

# Personlegdomstrekket nevrotisisme og subjektive muskel- og skjelettplager

*Ein tvillingstudie*

Benedicte Humborstad Orvik



Hovudoppgåve ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

27.09.2015



# **Personlegdomstrekket nevrotisisme og subjektive muskel- og skjelettplager: Ein tvillingstudie**

Skrive av Benedicte Humborstad Orvik

Innlevert som hovudoppgåve ved Psykologisk Institutt

Universitetet i Oslo

Haut, 2015

© Benedicte Humborstad Orvik

2015

Tittel: Personlegdomstrekket nevrotisisme og subjektive muskel- og skjelettplager: Ein tvillingstudie.

Benedicte Humborstad Orvik

<http://www.duo.uio.no/>

Trykk: Reprosentralen, Universitetet i Oslo

# Samandrag

Forfattar: Benedicte Humborstad Orvik.

Tittel: Personlegdomstrekket nevrotisisme og subjektive muskel- og skjelettplager: Ein tvillingstudie.

Vegleiar: Professor Olav Vassend.

---

**Føremål:** Muskel- og skjelettplager (MSP) er utbreidd i Noreg, med store konsekvensar både samfunnsøkonomisk og i eit folkehelseperspektiv. Desse plagene heng statistisk saman med personlegdomstrekk, med nevrotisisme som det viktigaste trekket. Då personlegdomstrekk er robuste og stabile over tid i vaksen alder utgjer dei sannsynlegvis eit vedvarande sett av sårbarheits- og resiliensfaktorar for MSP. Dette er viktig å utforske i eit helsepsykologisk perspektiv, sidan potensielle funn kan vere av betydning for førebygging, utredning, behandling og oppfølging av MSP. Denne hovudoppgåva undersøkte (1) samanhengen mellom trekket nevrotisisme og MSP, samt kva fasettar ved nevrotisisme som var mest utslagsgjevande for denne samanhengen; og (2) miljøinnverknader og genetisk underliggande bidrag i relasjonen mellom nevrotisisme og MSP.

**Metode:** Datamaterialet er henta frå prosjektet «Personlighet, helse og livskvalitet. En tvillingstudie», innsamla i eit forskningssamarbeid mellom Folkehelseinstituttet og Universitetet i Oslo. Det populasjonsbaserte utvalet bestod av 1516 likekjønna tvillingar fødd i perioden 1945-1960, og var tilfeldig uttrekt frå Nasjonalt tvillingregister ved Folkehelseinstituttet. Måleinstrumenta NEO Personality Inventory Revised og Giessen Symptom Checklist vart brukte for å måle respektive personlegdomstrekk og MSP. For å undersøke forskingsspørsmåla vart det gjennomført faktoranalyse, korrelasjonsanalyse, regresjonsanalyse og biometrisk analyse. Bakgrunnsvariablane kjønn, utdanning og eigenrapporterte helseindikatorar vart kontrollerte for i studien.

**Resultat:** Éin underliggande prinsipalkomponent forklarte om lag halvparten av samvariasjonsstrukturen i MSP. Interkorrelasjonane til MSP var signifikante og jamt over moderate i storleik. Nevrotisisme hadde signifikant statistisk effekt på MSP, og bidrog om lag like mykje som alle bakgrunnsvariablane (kjønn, utdanning og indikatorar på generell helse) til saman (total forklart varians i området 25-33%). Fasetten angst (N1) hadde størst effekt på

MSP, etterfølgt av depresjon (N3). Biometriske analysar viste at fleire genetiske og ikkje-delte miljømessige komponentar verkar inn på angst(N1), depresjon (N3) og MSP, og relasjonen mellom desse fenotypene. Omtrent halvparten at den totale genetiske effekten som bidrog til varians i MSP var delt med nevrotisisme-fasettane, medan svært lite av den totale individ-spesifikke miljøkomponenten som bidrog til varians i MSP var delt med fasettane.

**Konklusjon:** Interkorrelasjonen til MSP tyder på at felles komponentar som er uavhengig av bakgrunnsvariablane og personlegdom verkar inn på MSP, samstundes som spesifikke komponentar også er innverkande. MSP tolkast å både representere sjølvstendige kroppslege lokalisasjonar og henge saman til ein viss grad. Den einskilde underliggande prinsipalkomponenten som forklarar om lag halvparten av samvariasjonsstrukturen i MSP antyder at smerterapportering ikkje berre er påverka av spesifikke og lokale faktorar. Dette er i tråd med tidlegare forskning som viser at menneske sine eigenrapporterte helseplager i begrensa grad samsvarer med funn frå objektive, biomedisinske undersøkingar.

Resultata indikerer at nevrotisisme er eit viktig bidrag til den forklarte variansen i MSP, der fasettane angst (N1) og depresjon (N3) viste robuste effektar. Samstundes er det mange andre faktorar også har innverknad på MSP. Biometriske analysar belyser kompleksiteten i relasjonen mellom nevrotisisme og MSP. Den genetiske komponenten sin innverknad på relasjonen mellom nevrotisisme og MSP indikerer at det er snakk om felles mekanismar, noko som er i tråd med symptompersepsjonshypotesen og psykosomatikkhypotesen. Samstundes verkar ikkje dei tradisjonelle forklaringsmodellane for samanhengen mellom nevrotisisme og MSP å strekke heilt til, då dei nyanserast gjennom felles og unike individ-spesifikke miljøbidrag samt unik genetisk sårbarheit.

# Forord

Vegen fram mot hovudoppgåveinnleveringa har vore lang. Eg ynskjer å nytte dette forordet for å gje takk og anerkjenning til dei som har gitt meg hjelp, inspirasjon, motivasjon og støtte på vegen.

Først ynskjer eg å rette ein stor takk til min vegleiar, professor Olav Vassend, for engasjement, inspirasjon og tålmod i denne prosessen, samt deling av kunnskap og fagleg vegleiing av svært høg kvalitet. Takk for at du utførte biometriske analysar i eit statistikkprogram på eit komplekst nivå eg som profesjonsstudent ikkje hadde førehandskunnskap om.

Vidare ynskjer eg å takke Olav Vassend, Espen Røysamb og Christopher Nielsen for forskningssamarbeidet dei fekk i gang mellom Universitetet i Oslo og Folkehelseinstituttet. Takk for at dykk har bana forskingsveg, og at eg får nytte eit godt datamateriale frå dette prosjektet. Eg ynskjer også å takke alle tvillingane som har delteke i dette forskingsprosjektet. Utan dykkar deltaking kunne ikkje denne studien gjennomførast.

Takk til vener og medstudentar som gjennom betydningsfulle miljøbidrag har gitt meg ei god blanding av kjekke aktivitetar, latter, trivsel og fagleg utvikling og samarbeid. Tida saman med dykk har vore viktig i denne prosessen.

Den største takken rettar eg til familien min, for uvurderlig samspel mellom arv og miljø. Takk for eit livsløp av ubetinga kjærleik og omsorg, engasjement, motivasjon, støtte, hjelp til kva enn det skulle vere, og for at dykk har heia meg framover og lært meg alt eg har trengd for å i dag kunne levere denne hovudoppgåva. Ein ekstra takk til pappa for korrekturlesing av oppgåva.

Eg ynskjer å tileigne denne hovudoppgåva til mamma og pappa.

Oslo, 27. september 2015

Benedicte Humborstad Orvik





# Innholdsliste

1	Innleiing .....	1
1.1	Personlegdomstrekket nevrotisisme .....	3
1.1.1	Definering av personlegdom .....	3
1.1.2	Femfaktortilnærminga til personlegdom .....	3
1.1.3	Personlegdomstrekket nevrotisisme .....	4
1.1.4	Personlegdomstrekket nevrotisisme på fasettnivå.....	4
1.1.5	Innverknaden av arv og miljø på nevrotisisme .....	4
1.2	Atferdsgenetiske studiar av helseplager .....	5
1.2.1	Nyttinga av tvillingmaterialet i arvbarheitsstudiar.....	5
1.2.2	Atferdsgenetiske studier av MSP .....	6
1.3	Tilhøvet mellom nevrotisisme og MSP .....	9
1.4	Forskingsspørsmål .....	11
2	Metode.....	12
2.1	Utval .....	12
2.2	Prosedyre .....	12
2.3	Måleinstrument.....	13
2.3.1	Muskel- og skjelettplager .....	13
2.3.2	Personlegdomstrekket nevrotisisme .....	14
2.4	Statistiske analysar .....	14
2.4.1	Hovudanalysar.....	16
3	Resultat.....	21
3.1	Innleiande analysar .....	21
3.1.1	Faktoranalyse .....	21
3.1.2	Deskriptive eigenskapar ved variablane.....	22
3.1.3	Korrelasjonsanalyse .....	24
3.2	Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme .....	25
3.2.1	Regresjonsanalyse .....	25
3.2.2	Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme-fasettar analysert ved bruk av GEE .....	26
3.3	Biometrisk analyse .....	28
3.3.1	Cholesky-modellering .....	29

4	Diskusjon.....	31
4.1	Oppsummering av funn .....	31
4.1.1	Styrkar .....	32
4.2	Tolking av resultata .....	32
4.2.1	Hukommelseseffektar på rapporteringa av MSP .....	32
4.2.2	Éin underliggande prinsipalkomponent forklarar omtrent halvparten av variansen i MSP .....	33
4.2.3	Frekvensfordelinga til variabelen MSP .....	33
4.2.4	Korrelasjonane mellom MSP-måla .....	34
4.2.5	Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme .....	34
4.2.6	Genetiske og miljørelaterte bidrag .....	35
4.2.7	Føreliggande funn i relasjon til tidligare forskning.....	36
4.3	Bakgrunnsfaktorar .....	37
4.4	Moglege forklaringsmodellar .....	38
4.4.1	Somatopsykisk hypotese .....	38
4.4.2	Symptompersepsjonshypotesen .....	38
4.4.3	Psykosomatikkhypotesen .....	39
4.4.4	Forklarer hypotesane relasjonen mellom nevrotisisme og MSP? .....	40
4.5	Begrensningar .....	40
4.5.1	Tvillingmateriale .....	40
4.5.2	Antakelsen om at miljøet er delt i like stor grad hos monozygote tvillingar som hos dizygote tvillingar.....	41
4.5.3	Seleksjonsbias .....	41
4.5.4	Sjølvrapportering.....	42
4.6	Vidare forskning .....	43
5	Konklusjon .....	44
	Litteraturliste .....	46
	Vedlegg .....	56

## Liste over forkortinger som nyttast i oppgåva

Forkortingar	Omgrep
A	Genetisk underliggande bidrag
A1	Genetisk underliggande komponent som verkar inn på N1, N3 og MSP
A2	Unik genetisk underliggande komponent som verkar inn på N3
A3	Unik genetisk underliggande komponent som verkar inn på MSP
AIC	Akaikes informasjonskriterium
C	Delt miljøbidrag
E	Individ-spesifikt miljøbidrag
E1	Individ-spesifikk miljøkomponent som verkar inn på N1, N3 og MSP
E2	Unik individ-spesifikk miljøkomponent som verkar inn på N3
E3	Unik individ-spesifikk miljøkomponent som verkar inn på MSP
G5	Item-nummereringa til spørsmålet i GSCL som omhandlar smerter i armar, bein eller ledd
G7	Item-nummereringa til spørsmålet i GSCL som omhandlar rygg smerter
G8	Item-nummereringa til spørsmålet i GSCL som omhandlar smerter i nakke eller skuldrar
G16	Item-nummereringa til spørsmålet i GSCL som omhandlar tyngde- eller trøttleikskjensle i beina
G23	Item-nummereringa til spørsmålet i GSCL som omhandlar trykk-kjensle i hovudet
G25	Item-nummereringa til spørsmålet i GSCL som omhandlar hovudpine
GEE	Generalized Estimated Equations

GSCL	Giessen Symptom Checklist
Minus 2LL	Minus 2 log likelihood
MSP	Muskel- og skjelettplager
N1	Nevrotisisme-fasetten angst
N3	Nevrotisisme-fasetten depresjon
NEO-PI-R	NEO Personality Inventory Revised

---

# 1 Innleiing

Muskel- og skjelettplager (MSP) kan målast både subjektivt og objektivt. Ved subjektive former for måling kan enkeltpersonar rapportere om sine eigenopplevde smerter og andre symptom, medan det ved objektive former for måling er snakk om strukturelle endringar i muskel- og skjelettsystemet som kan påvisast av fagleg kompetent personell, eventuelt støtta av bildemetodikk eller andre typar objektive undersøkingar (Malterud, 2010). Omtrent 75 % av alle vaksne i Noreg erfarer smerter eller plager frå muskel- og skjelettsystemet i ein eller annan form i løpet av ein månad (Lærum et al., 2013). Då er det for det meste snakk om lette plager som ikkje krev behandling. Likevel er det ein monaleg del av den norske befolkninga som har kroniske smerter i muskel- og skjelettsystemet. Ihlebæk og Lærum (2004) viser at heile 46% av sjukefråværet og 33% av uførepensjonar i Noreg skuldast MSP, og at slike plager er den vanlegaste årsaken til legebesøk. Rapporten til Ihlebæk og Lærum viser også at MSP fører til monalege konsekvensar for einskildindividet i form av smerter, problem med å fungere i dagleglivet, samt redusert livskvalitet og sjølvkjensle.

Lærum et al. (2013) presenterer òg ein estimering av samfunnets økonomiske utgifter som følgje av MSP for året 2009. Kostnadane det året blei berekna til om lag 14 milliardar kroner for helsetenester, mellom 30 og 34 milliardar kroner for sjukefråvær (avhengig av kva for ein av dei to berekningsmodellane som vart nytta), samt 27 milliardar kroner i trygdeutgifter. Dei totale samfunnsøkonomiske kostnadane låg såleis i området 69-73 milliardar kroner. Ein kan difor trygt seie at MSP er svært utbreidd i Noreg, med store konsekvensar både samfunnsøkonomisk og i eit folkehelseperspektiv.

MSP heng saman med ei rekke faktorar, som sjukdommar, skader og arbeidsrelaterte faktorar som mellom anna fysiske belastningar, sittestillingar og stressaktivering, samt andre psykososiale faktorar (Lærum et al., 2013; Malterud, 2010). Personlegdomstrekk har også vist seg å henge saman med somatiske helseplager, og er difor relevant å utforske i eit helsepsykologisk perspektiv. Sidan personlegdomstrekk er svært stabile disposisjonar, særleg i vaksen alder, impliserer dette at trekka sannsynlegvis utgjer eit sett av vedvarande sårbarheits- og resiliensfaktorar for somatiske helseplager (Deary, Weiss & Batty, 2010; Friedman & Kern, 2014).

Det er funne signifikante samanhengar mellom personlegdomstrekk og subjektive somatiske plager, inklusive MSP, der nevrotisisme har vist seg som eit særleg interessant trekk (Charles, Gatz, Kato & Pedersen, 2008; Hansell et al., 20012; John, Naumann & Soto, 2008; Larsen & Buss, 2008; Vassend, Røysamb & Nielsen, 2012; Vassend & Skrondal, 1999). Di høgare skårer på nevrotisisme, di meir somatiske plager blir rapportert. Trass i at ei rekke studiar har dokumentert denne samvariasjonen, er det ein mangel på studiar av kva aspekt (fasettar) ved nevrotisisme som er mest utslagsgjevande i denne samanheng. Det er også lite forskning på den relative betydinga av underliggande genetiske og miljømessige faktorar som avgjer relasjonen – den fenotypiske korrelasjonen – mellom personlegdom og somatiske plager.

Vidare forskning kan gje innsikt i korleis desse elementa samvarierar og påverkar kvarandre si utvikling over tid. For å redusere belastningane som somatiske helseplager har både på samfunnsplan og for einskildindividet, kan det vere nyttig med effektive intervensjonar retta mot born, ungdom og vaksne. Eit steg på vegen til å utvikle slike individuelt tilpassa intervensjonsprogram og til å identifisere individ i risikosona, kan vere auka kunnskap om personlegdomsprofilar assosiert med MSP, deira eventuelle rolle som risiko- og resiliensfaktorar, samt underliggande verknadsmekanismar. Kunnskap om samvariasjonen mellom nevrotisisme og subjektive somatiske plager kan til dømes vere til hjelp ved seleksjon av pasientar som treng særskild oppfølging. Høg skåre på nevrotisisme er til dømes assosiert med meir minnegjenkalling kring negativ informasjon om seg sjølv og eigen helsetilstand (Larsen & Buss, 2008). Dette kan bidra til å oppretthalde og moglegvis forverre MSP.

Kunnskap om at personar som skårer høgt på nevrotisisme kan ha slik negativ minnegjenkalling, kan nyttast i pasientbehandling og preventive program. Behandlinga kan då med fordel bidra til bevisstgjerung om negative tankesett, og korleis einskildindivida formålsteneleg kan forholde seg til slike tankesett og få eit betre somatisk funksjonsnivå. Kunnskap om pasientar sin personlegdom kan også bidra til ein betre relasjon og kommunikasjon mellom behandlar og pasient, då til dømes pasientar med låg skåre på medmenneskelegdom kombinert med høg skåre på nevrotisisme kan trenge meir tid før dei har tillit til og er opne andsynes behandlaren (Vassend, 2015).

I føreliggande oppgåve vil det bli gjeven ein innleiande presentasjon av forskning kring MSP, med spesiell vekt på relasjonen til personlegdomstrekket nevrotisisme og betydinga av

underliggende genetiske og miljømessige faktorar. Med bakgrunn i denne forskningslitteraturen vil det utleiast forskningsspørsmål som så vil bli undersøkt empirisk.

## **1.1 Personlegdomstrekket nevrotisme**

### **1.1.1 Definerer av personlegdom**

Personlegdomsomsgrepet vert i ei mykje brukt lærebok definert som «the set of psychological traits and mechanisms within the individual that are organized and relatively enduring and that influence his or her interactions with, and adaptations to, the intrapsychic, physical and social environments» (Larsen & Buss, 2008, p. 4). I tråd med denne definisjonen er personlegdom å forstå primært som grunnleggjande disposisjonar av tanke-, kjensle- og handlingsmønster som er relativt stabile og varige på tvers av ulike situasjonar. Tanke-, kjensle- og handlingsmønster vil uttrykkast ulikt ettersom forskjellige situasjonelle faktorar verkar inn. Personlegdomen til einskildindividet vil likevel skape eit atterkjenneleg responsmønster over tid, så lenge dei situasjonelle påverkande faktorane ikkje er så sterke at dei hindrar responsvariasjon (Larsen & Buss, 2008). Sidan personlegdomstrekk er robuste og stabile over tid i vaksen alder, er dei viktige å utforske i eit helsepsykologisk perspektiv.

### **1.1.2 Femfaktortilnærminga til personlegdom**

Femfaktormodellen bygger på resultat frå den leksikalske tradisjonen (John et al., 2008; Saucier & Goldberg, 1996). McCrae og Costa (1996; 2008) har vidareutvikla eit teoretisk system kring femfaktormodellen, som går ut over den leksikalske tilnærminga. Den leksikalske tilnærminga handlar om at ord i språket vårt skapar eit skildrande rammeverk av eit menneske sine eigenskapar og personlegdom. Di viktigare ein individuell forskjell mellom menneske er, di fleire skildrande ord finnast for dette fenomenet. Den leksikalske hypotesen skapar rasjonale for seleksjon av variablar til studiar på personlegdom. Forsking som baserer seg på denne hypotesen har skapt ein rimeleg semje blant forskarar om at menneske sin personlegdom kan delast inn i fem overordna trekk eller domene (Goldberg, 1990; Goldberg, 1993; John et al., 2008; McCrae & Costa, 1987; McCrae & Costa, 2008).

### **1.1.3 Personlegdomstrekket nevrotisisme**

Eitt av desse fem personlegdomstrekk er nevrotisisme (Deary, Weiss & Batty, 2010; Larsen & Buss, 2008; McCrae & Costa, 2008), som primært omhandlar graden av emosjonell stabilitet og tilpassingsevne. Østbø og Nordvik (2008) skildrar høg skåre på nevrotisisme som «en følelsmessig ustabilitet med tilbøyelighet til angst, irritabilitet, depresjon og forlegenhet». Individ som skårer høgt på nevrotisisme kan mellom anna vere sårbar og ha utføremålstenelege handteringsresponsar i møte med stress og ubehag, samt vere meir tilbøyeleg til å kjenne seg engstelig, bekymra og forlegen. Individ som på den andre sida skårer lågt på nevrotisisme kan mellom anna framstå emosjonelt stabile og vere mindre sårbar og ha føremålstenelege handteringsresponsar i møte med stress og ubehag.

### **1.1.4 Personlegdomstrekket nevrotisisme på fasettnivå**

Nevrotisisme er eit vidt domene av normal personlegdom, og fleire forskarar har forsøkt å identifisere kva aspekt (fasettar) dette domenet består av (John, Naumann & Soto, 2008; Larsen & Buss, 2008; McCrae & Costa, 2008; Roberts, Wood & Caspi, 2008). Domenet nevrotisisme gir grov og overordna informasjon om eit individ, medan dei underliggande fasettane tilhøyrande nevrotisisme-trekket gir meir detaljert informasjon om individet (Costa & McCrae, 1995). McCrae og Costa (2008) har utarbeida eit system med seks fasettar underordna kvart av dei fem domenene, og dette systemet er svært mykje nytta i forskning og i klinisk-anvendt samanheng. Dei seks nevrotisisme-fasettane er angst (N1), fiendtleghet (N2), depresjon (N3), forlegenheit (N4), impulsivitet (N5) og sårbarheit (N6).

### **1.1.5 Innverknaden av arv og miljø på nevrotisisme**

Det er no generelt akseptert at både arv og miljø verkar inn på personlegdommen, både som separate påverknader og i interaksjon med kvarandre (Plomin, DeFries, Knopik & Niederhiser, 2013). Akkumulert forskning (Plomin et al., 2013) viser at genetiske faktorar har betydeleg innverknad på individuelle forskjellar i personlegdom. Nevrotisisme-trekket og dei tilhøyrande fasettane har ein arvbarheit i området 0,45-0,55 (Hansell et al., 2012; Plomin et al., 2013; Robert et al., 2008; Vassend, Røysamb & Nielsen, 2012). Miljømessige påverknader har stort sett vist seg å vere av ikkje-delt (non-shared) eller individspesifikk karakter (sjå skildringa nedanfor for forklaring på omgrepa arvbarheit og ikkje-delt og felles



miljøpåverknad). Utviklinga av personlegdommen kan sjåast på som eit kontinuerlig samspel mellom genetisk predisposisjon og miljø.

## **1.2 Atferdsgenetiske studiar av helseplager**

### **1.2.1 Nytinga av tvillingmaterialet i arvbarheitsstudiar**

Biometriske analysar baserer seg på tvillingmateriale. Monozygote tvillingar er genetisk identiske då dei stammar frå eitt fertilisert egg, medan dizygote tvillingar har gjennomsnittleg 50% likskap då dei har utvikla seg frå separate fertiliserte egg (Boomsma, Busjahn & Peltonen, 2002; Kato, Sullivan, Evengard & Pedersen, 2009; Plomin et al., 2013).

Tvillingstudiar samanliknar likskapen innanfor monozygote tvillingpar med likskapen innanfor dizygote tvillingpar. Slike studiar kan nyttast til å estimere i kva grad fenotypiske variasjonar i eit trekk skuldast genetiske og miljømessige faktorar, samt i kva grad fenotypiske korrelasjonar er mediert av felles genetiske faktorar. Miljømessige bidrag kan delast inn i delte miljømessige faktorar og individ-spesifikke miljøfaktorar. Delte miljøfaktorar er all ikkje-genetisk påverknad som bidreg til å gjere tvillingane likare kvarandre, og bidreg like mykje til likskapen mellom monozygote tvillingar som mellom dizygote tvillingar. Ikkje-delte miljøfaktorar er all ikkje-genetisk individ-spesifikk påverknad, og er miljøpåverknader som ikkje er delt mellom tvillingane, men som bidreg til å gjere tvillingane forskjellige frå kvarandre.

Studiar baserte på tvillingmateriale kan altså nyttast til å estimere dei relative bidraga til genetiske og miljømessige faktorar på dei individuelle forskjellane i personlegdomstrekket nevrotisisme og MSP. Dersom monozygote tvillingar har likare eigenskapar enn dizygote tvillingar er dette ein indikasjon på at genetiske faktorar verkar inn på fenotypiske uttrykk. Det føreligg robuste funn i biometriske analysar av personlegdomstrekk og subjektive somatiske plager, som viser at ein modell som inkluderer genetiske faktorar og ikkje-delte miljøfaktorar best forklarar data (Plomin et al., 2013; Rijsdijk et al., 2003).

Validiteten til resultata frå tvillingstudiar er avhengig av visse antakingar (Nielsen, Knudsen & Steingrimsdóttir, 2012; Plomin et al., 2013). Ein antaking er at den genetiske likskapen mellom foreldre er den same som mellom randomiserte individ i populasjonen. Ein annan

antaking er at miljøet er delt i like stor grad hos monozygote tvillinger som hos dizygote tvillinger. Dersom denne antakinga ikkje stemmer kan ein eventuell større likskap mellom monozygote enn dizygote tvillinger forklarast av miljømessige innverknader og ikkje nødvendigvis attribuerast til genetiske faktorar. Studiar som mellom anna Derks, Dolan og Boomsma (2006) og Kendler, Neale, Kessler, Heath og Eaves (1994) viser til resultat som er i tråd med antakinga om lik miljøinnverknad.

### **1.2.2 Atferdsgenetiske studier av MSP**

Studiar som undersøker arvbarheita til subjektive somatiske plager finn jamt over moderate genetiske effektar. Hansell et al. (2012) rapporterte ein arvbarheit på 0,43 og ein individ-spesifikk miljøinnverknad på 0,57, medan Markkula et al. (2009) fann ein arvbarheit på 0,51. Røysamb, Tambs, Reichborn-Kjennerud, Neale og Harris (2003) fann arvbarheita for MSP til å vere 0,24 for menn og 0,31 for kvinner, samt individ-spesifikk miljøinnverknad lik 0,76 for menn og 0,69 for kvinner. Kato, Sullivan, Evengard og Pedersen (2006) studerte kronisk vidspreidd smerte («chronic widespread pain») hos kvinner, og påviste ein arvbarheit lik 0,54, innverknad frå delt miljø lik 0,03 og individ-spesifikk miljø lik 0,43. Ein klinisk studie gjennomført av Holliday et al. (2010) antyda at spesifikke gener tilknytta hypothalamus-hypofyse-binyrebark-aksen var assosiert med subjektive muskel- og skjelettplager, noko som også støttar opp om arvbarheit for muskel- og skjelettplager.

Kato, Sullivan, Evengård og Pedersen (2009) fann i ein tvillingstudie to underliggende komponentar influert av genetiske faktorar som verka inn på ei samling av funksjonelle somatiske plager hos kvinner. Tvillingstudien antyda også at ulike spesifikke genetiske faktorar verka inn på ulike spesifikke somatiske plager. Resultata frå denne studien kan tolkast som at ulike somatiske plager samvarierer fordi dei deler to underliggende komponentar, samstundes som dei ulike somatiske plagene er skilbare fordi faktorar som er spesifikke for den einskilde somatiske plagen også innverkar.

Studiar som undersøker arvbarheita til subjektive plager i rygg og nakke finn jamt over moderate genetiske effektar. MacGregor, Andrew, Sambrook og Spector (2004) fann ein arvbarheit i området 0,52 til 0,68 for lågareliggande ryggmerter hos kvinner. Dei rapporterte også ein generell tendens til høgare arvbarheit for meir alvorlege smerter. Hartvigsen et al. (2009) fann ein arvbarheit på 0,38 for smerter i nedre del av ryggen og 0,32 for smerter i øvre

del av ryggen. Hestbaek, Iachine, Leboeuf-Yde, Kyvind og Manniche (2004) påviste ein arvbarheit for smerter i nedre del av ryggen til å vere 0,44 hos menn og 0,40 hos kvinner. Livshits et al. (2011) og Junqueira et al. (2014) rapporterte om liknande resultat for smerter i nedre del av ryggen, med arvbarheitskoeffisientar på 0,44 og 0,32.

Fejer, Hartvigsen og Kyvik (2006) fann ein arvbarheit på 0,44 for nakkesmerter. Dei fann også ein signifikant arvbarheitsforskjell mellom menn og kvinner med omsyn til nakkesmerter, der kvinner hadde ein arvbarheit på 0,52 medan menn hadde ein arvbarheit på 0,34. MacGregor et al. (2004) rapporterte om ein arvbarheit i området 0,35-0,58 for nakkesmerter hos kvinner. Hartvigsen et al. (2009) viste også til liknande resultat for nakkesmerter, med ein arvbarheit på 0,39. Ståhl et al. (2013) påviste derimot ein høgare arvbarheit for nakkesmerter, der heile 68 prosent av variasjonen i nakkesmerter kunne attribuerast til genetiske effektar. Sistnemnde studie fann ikkje kjønnsforskjellar ved den genetiske innverknaden på nakkesmerter.

Nyman, Mulder, Iliadou, Svartengren og Wiktorin (2011) fann at arvbarheitskoeffisienten til nakke- og lågareliggande ryggsmertor komorbidt var 0,60, medan arvbarheitskoeffisienten til nakkesmerter åleine var 0,30 og arvbarheitskoeffisienten til lågareliggande ryggsmertor åleine var 0,24. Dette resultatet kan indikere at genetiske underliggande faktorar har større innverknad for samanfallande plager i nakke og lågareliggande rygg (komorbiditet), samanlikna med den genetiske innverknaden for nakkesmerter og lågareliggande ryggsmertor separat.

Hartvigsen, Pedersen, Frederiksen og Christensen (2005) gjorde eit interessant funn kring den genetiske innverknaden på variasjonen av nakkesmerter hos menneske over 70 år. Dei fann at denne innverknaden var særst liten, med ein genetisk effekt på 0,05 hos menn og 0,03 hos kvinner. Studien til Fejer et al. (2006) indikerte eit liknande mønster, der den genetiske effekten for nakkesmerter vart redusert med auka alder. Gruppa med dei eldste mannlege deltakarane hadde ein arvbarheit for nakkesmerter på 0,10, medan det ikkje vart påvist nokon arvbarheit for gruppa med dei eldste kvinnelege deltakarane. Funna til Hartvigsen et al. (2005) og Fejer et al. (2006) kan indikere at den genetiske innverknaden reduserast hos menneske over 70 år, då mange miljøfaktorar kan ha verka inn på den somatiske helsa opp gjennom åra.

Atferdsgenetiske studiar av subjektive hovudsmerter har jamt over funne ein moderat arvbarheit. Mulder et al. (2003) rapporterte om ein arvbarheit i området 0,34-0,57. Russel, Levi og Kaprio (2007) viste til ein arvbarheit på 0,48 hos menn og 0,44 hos kvinner. Tvillingstudien til Larsson, Billie og Pedersen (1995) fann derimot ein noko høgare arvbarheit hos kvinner enn hos menn, der kvinner hadde ein arvbarheitskoeffisient i området 0,49-0,58, medan menn var i området 0,39-0,44. Nielsen et al. (2012) sin metaanalyse viste ein arvbarheit på 0,45 for migrene.

Williams, Spector og MacGregor (2010) fann arvbarheitskoeffisientar for ulike MSP i området 0,28 til 0,71. Dei fann også éin einskild faktor som kunne forklare 95% av variansen i plager. Arvbarheitskoeffisienten for denne faktoren var 0,46. Denne genetisk influerte einskildfaktoren kan indikere at spesifikk vevspatologi moglegvis ikkje har like stor innverknad på smerterapportering som tidlegare antatt (Nielsen et al., 2012). Den høge arvbarheita for den underliggande faktoren kan gje grunnlag for vidare undersøkingar kring tilhøvet mellom subjektive somatiske plager og objektive patologiske prosessar i ledd og muskulatur, samt i kor stor grad subjektive somatiske plager er grunna ein generell genetisk tilbøyelegheit til å erfare smerter.

Den genetisk influerte einskildfaktoren som kunne forklare 95% av variansen i plager i Williams et al. (2010) sin studie står i kontrast til tidlegare røntgenfunn for slitasjegikt kring ulike kroppslokalisasjonar på det same tvillingutvalet (MacGregor, Li, Spector & Williams, 2009). MacGregor et al. (2009) rapporterte at røntgenfunna var påverka av underliggande genetiske faktorar som var spesifikke for dei individuelle lokalisasjonane til ledda i undersøkinga. Objektive målingar av somatiske plager i form av patologiske røntgenfunn stod sjeldan i samsvar med dei subjektive plagene pasienten hadde. Dette resultatet antyder at det er vanskeleg å nytte objektive målingar som validering av subjektive målingar av somatiske plager.

Kontrasten mellom objektive og subjektive målingar betyr derimot ikkje at subjektiv symptomrapportering ikkje er viktig eller bør takast omsyn til. Subjektiv oppleving av eigen helsetilstand kan reflektere eit individ sin persepsjon og tolking av indre fysiske sanseerfaringar (Watson & Pennebaker, 1989). Trass i at den subjektive opplevinga ikkje

nødvendigvis gjenspeglar ein «korrekt» vurdering av individet sin faktiske helsetilstand ved objektive målingar, er det i stor grad den subjektive opplevinga av eigen helsetilstand som verkar inn på einskildindividet og styrer helserelatert atferd.

### **1.3 Tilhøvet mellom nevrotisme og MSP**

Ei rekke studiar har vist at personlegdomstrekket nevrotisme er moderat korrelert med ulike helseindikatorar. Costa og McCrae (1987) viste at nevrotisme korrelerte med subjektive helseplager. Vassend (1994) og Watson og Pennebaker (1989) rapporterte at negativ emosjonalitet, som er ein snevrare definisjon av nevrotisme, var moderat korrelert med subjektive helseplager. Det vart samstundes rapportert at positiv emosjonalitet ikkje korrelerte med subjektive helseplager (Watson & Pennebaker, 1989). Watson og Pennebaker (1989) fann også at korkje negativ eller positiv emosjonalitet korrelerte med objektive helsemålingar.

Kubzansky, Martin og Bulka (2009) viste at nevrotismeliknande trekk i barnealder hadde svake til moderate samanhengar med eigenvurdert helsetilstand i vaksen alder, samt antal sjukdomar ved vaksen alder. Denne samanhengen viste seg å vere størst hos kvinner. Charles et al. (2008) fann liknande resultat, der sannsynet for å ha ein fysisk lidning var relatert til høgare nivå av nevrotisme målt 25 år tidlegare. Dei somatiske symptoma som vart undersøkte var moderate til alvorlege og kunne indikere diagnostiserbare sjukdommar. Dette gjorde at mange lettare somatiske symptom som menneske erfarer i dagleglivet ikkje vart undersøkte i studien, noko som gjer det vanskeleg å generalisere resultatet til generelle subjektive somatiske plager.

Charles et al. (2008) viste også til resultat som kunne indikere at genetiske innverknader medierte samanhengen mellom nevrotisme og enkelte subjektive helseplager. Den same studien viste at både genetiske innverknader og ikkje-delte miljøinnverknader spelte ei rolle for helseplagene. Ved enkelte subjektive helseplager spelte også delte miljøinnverknader ei rolle. Kato et al. (2009) fann at både genetiske innverknader og ikkje-delte miljøinnverknader verka inn på subjektive helseplager.

Hansell et al. (2012) fann éin felles genetisk kjelde som verka inn på både nevrotisme og somatiske plager, der MSP var inkludert i desse somatiske plagene. Hansell et al. (2012) fann

også at desse somatiske plagene hadde ein underliggende genetisk komponent som var uavhengig av nevrotisisme. Vassend og Skrondal (1999) rapporterte at nevrotisisme er det personlegdomstrekket som har størst samanheng med somatiske plager, og fann samstundes at nevrotisisme hadde signifikant indirekte effekt (via negativ affektilstand) på somatiske plager. Somatiske plager er i studiane til Vassend og Skrondal (1999) og Vassend et al. (2012) sumskåren av generelle somatiske plager, som mellom anna inkluderer MSP. Tvillingstudien til Vassend et al. (2012) indikerte at nærmare 60% av den fenotypiske korrelasjonen mellom nevrotisisme og somatiske plager kunne forklarast av genetisk påverknad.

Ei rekke studiar har funne ein signifikant samanheng mellom personlegdom og generelle somatiske plager, der nevrotisisme har vist seg som det viktigaste trekket. Ein svakheit ved tidlegare studiar er at samanhengen mellom MSP og andre personlegdomstrekk enn nevrotisisme, ikkje har vorte like godt utforska.<sup>1</sup> Samstundes er det i dei eksisterande studiane ein mangel på kontroll av variablar som kan verke inn på resultata. Mellom anna er det ikkje alltid kontrollert for generelle bakgrunns- og helsefaktorar, eksempelvis kjønn, utdanning, generell helsetilstand og om deltakaren var sjuk i undersøkingsperioden. Bakgrunnsvariablane kjønn og utdanning har vist seg å vere relaterte til somatiske plager (Vassend & Skrondal, 1999). Det er heller ikkje teke omsyn til korvidt det førekjem eventuelle endringar i MSP når det kontrollerast for innverknader av nevrotisisme. Arvbarheita til fenotypane nevrotisisme og MSP er godt kjende. Trass i at studiar har vist ein signifikant samanheng mellom personlegdomstrekket nevrotisisme og generelle somatiske plager, er det få studiar som utforskar relasjonen mellom nevrotisisme og MSP spesifikt, samt kva fasettar ved nevrotisisme som er mest utslagsgjevande for samanhengen mellom desse fenotypane. I tillegg er det ingen forskning på den relative betydinga av underliggende

---

<sup>1</sup> Dette vart teke omsyn til i føreliggande studie, og innverknaden av andre personlegdomstrekk vart undersøkt i dei preliminare analysane. Resultata derifrå viste at det berre er nevrotisisme som har signifikant effekt på MSP når det kontrollerast for moglege konfunderande variablar. Resultata viste i tillegg at trekket medmenneskelegdom hadde signifikant effekt på MSP då nevrotisisme også var inkludert i utforskinga, men at dette var snakk om ein suppressoreffekt av nevrotisisme. Dette er i seg sjølv eit interessant funn, men er ikkje eit tema i denne oppgåva. Dersom medmenneskelegdom vart inkludert i analysane (saman med nevrotisisme), var dette trekket sitt bidrag til forklart varians av MSP svært lite. Av plassmessige omsyn og for å fokusere på temaet til denne hovudoppgåva, vil ikkje litteratur eller diskusjonar kring andre personlegdomstrekk takast med i oppgåva.

genetiske og miljømessige faktorar som avgjer relasjonen mellom nevrotisisme-fasettar og MSP.

## 1.4 Forskingsspørsmål

Ut frå diskusjonen over følgjer det ei rekke forskningsspørsmål som denne oppgåva vil søke å svare på:

1. Kan denne studien med dette datamaterialet replikere funnet til Williams et al. (2010) som viser at det er éin underliggande faktor for samlinga av plager i ulike kroppsområder?
2. I kor stor grad vil interkorrelasjonane mellom plagemåla endre seg når det kontrollerast for personlegdomsfaktorar og bakgrunnsvariablar (kjønn, utdanning, og eigenrapporterte helseindikatorar)?
3. Korleis er samanhengen mellom nevrotisisme og MSP når det kontrollerast for andre personlegdomstrekk i femfaktormodellen og bakgrunnsvariablar? Kva fasettar under nevrotisisme har størst statistisk effekt på MSP?
4. Kor stor del av MSP kan forklarast gjennom genar og miljø (gjennom ein replikasjon av Williams et al. (2010))?
5. Korleis verkar underliggande genetiske og miljømessige faktorar inn på den fenotypiske samanhengen mellom MSP, fasetten angst (N1) og fasetten depresjon (N3)?

Sidan nokre av forskningsspørsmåla legg opp til ei meir eksplorerande analyse, formulerast det ikkje hypotesar om alle forskningsspørsmåla. Ut frå teori og empiri verkar det rimeleg å forvente signifikant positive samanhengar mellom trekket nevrotisisme og MSP også for dette utvalet. Sidan fasettane kan sjåast på som ei detaljert framstilling av domenet nevrotisisme, er det rimeleg å forvente at fleire av fasettane vil gje utslag i positive samanhengar med MSP. Kva for enkeltfasettar dette gjeld, har ikkje tidlegare empiri kartlagt. Resultat frå tidlegare studiar gjer det også rimeleg å forvente moderate innverknader av genetiske og ikkje-delte miljømessige faktorar i dei biometriske analysane.

## 2 Metode

Oppgåva byggjer på eit materiale som vart innsamla i eit forskningssamarbeid mellom Universitetet i Oslo og Folkehelseinstituttet, og vert mellom anna studert av forskarar tilhøyrande desse to instansane gjennom prosjektet «Personlighet, helse og livskvalitet. En tvillingstudie.». Siktemålet med prosjektet er å undersøke samanhengar mellom helseplager, personlegdom og livskvalitet. Studien er godkjend av Regionale komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK), og har der ref.nr. 2010/1269. Alle deltakarar gav skriftleg breitt samtykke til deltaking og bruk av opplysningane i framtidig forskning innan feltet tvillingstudiar («vedlegg 3»). Denne oppgåva vil gjennom nyttinga av tvillingmaterialet fokusere på kvantitative samanhengar mellom nevrotisisme og MSP, samt underliggende genetiske og miljømessige faktorar som avgjer denne relasjonen.

### 2.1 Utval

Det populasjonsbaserte utvalet bestod av tvillingar fødd i perioden 1945 til 1960. Deltakarane var tilfeldig trekt ut frå Nasjonalt tvillingregister ved Folkehelseinstituttet (Harris, Magnus & Tambs, 2006). Totalt vart 2136 spørjeskjema sendt ut. Etter to påminningar svarte 1516 deltakarar på spørjeskjemaet, noko som gav ein responsrate på 71 %. 1272 individ som responderte var tvillingpar, medan dei 244 resterande svarte på skjemaet åleine (medtvillingen deltok altså ikkje i studien). Deltakarane var i aldersgruppa 50-65 år, med eit aldersgjennomsnitt på 57,11 år ( $SD = 4,5$ ). Utvalet innehaldt berre likekjønna tvillingar, med ein kjønnsfordeling tilsvarende 35% (537) mannlege deltakarar og 65% (979) kvinnelege deltakarar. Desse fordelte seg i 290 mannlege monozygote tvillingar, 247 mannlege dizygote tvillingar, 456 kvinnelege monozygote tvillingar og 523 kvinnelege dizygote tvillingar.

### 2.2 Prosedyre

Datamaterialet som føreliggande oppgåve baserar seg på vart innsamla året 2010. Alle måleinstrumenta vart administrerte i eitt samansett spørjeskjema, og utsendt til deltakarane per post. Instruksjonar vart gitt skriftleg i spørjeskjemaet, som vart fylt ut heime hjå deltakarane (sjå «vedlegg 5»). Deltakarane fekk to påminningar om å svare på spørjeskjemaet (sjå «vedlegg 4»).



## 2.3 Måleinstrument

Til denne oppgåva vart to måleinstrument nytta, der dei begge vart framstilte i det samansette spørjeskjemaet. I tillegg vart det i spørjeskjemaet undersøkt relevante bakgrunnsvariablar som kan ha innverknad på resultata. Desse variablane var demografiske opplysningar og generelle helseopplysningar.

### 2.3.1 Muskel- og skjelettplager

MSP operasjonaliserast som subjektive smerter i armar, bein eller ledd (G5), ryggsmarter (G7), smerter i nakke eller skuldrar (G8), tyngde- eller trøttleikskjensle i beina (G16), trykkkjensle i hovudet (G23) og hovudpine (G25). Bokstaven «G» etterfølgt av eit tal skildrar kva spørsmål i item-nummereringa i GSCL som nyttast. Desse subjektive helseplagene målast med spørjeskjemaet Giessen Symptom Checklist (GSCL; Brähler & Sheer, 1983). Det er utarbeida ein norsk versjon av GSCL (Vassend et al., 1992; Vassend & Skrondal, 1999), som reflekterer ulike plager som kan bli organisert i fire hovudgrupper. Éi av desse hovudgruppene er MSP.

GSCL krev få instruksjonar og tek kort tid å gjennomføre, samt omhandlar plager og tilstander som menneske oftast er godt kjende med. Det vart i spørjeskjemaet gjeven ein standard Giessen-instruksjon der deltakarane vart bedt om å rapportere graden av ulike opplevde kroppslege plager i tidsrommet «jevnt over» på ein fempunkts likert-skala, gradert frå 0, «ikke plaget i det hele tatt», til 4, «sterkt plaget». GSCL kjem til uttrykk i spørsmål 18 under «generelle helseopplysninger» i vedlagt spørjeskjema.

Jamfør innleiinga er det ein inadekvat strategi å finne objektive metodar for validering av GSCL. MSP er eit konstrukt i seg sjølv, som i begrensa grad kan validerast gjennom uavhengige objektive målingar. Det er ingen etablert samanheng mellom til dømes grad av slitasje på røntgenbilete og grad av symptom i aktuelt ledd (Phan et al., 2006). I befolkningsstudiar vil ein såleis forvente at berre ein mindre del av variansen i MSP kan forklarast ut frå biomedisinske teater, diagnosar og generell helsetilstand (Vassend et al., 1992; Vassend & Skrondal, 1999).

Tidlegare studiar har antyda ein Cronbachs alfa-koeffisient på 0,90 for den totale skåren i GSCL (Brähler & Sheer, 1983; Vassend, Lian & Andersen, 1992). GSCL har vorte nytta i fleire epidemiologiske og kliniske studiar.

### **2.3.2 Personlegdomstrekket nevrotisisme**

Personlegdomstrekk- og fasettane operasjonaliserast gjennom den norske versjonen av NEO Personality Inventory Revised (NEO-PI-R; Costa & McCrae, 1992; Martinsen, Nordvik & Østbø, 2003). NEO-PI-R er eit spørjeskjema beståande av 240 spørsmål som måler dei fem domenene i personlegdom, samt dei spesifikke fasettane tilhøyrande kvart einskilddomene. NEO-PI-R tek utgangspunkt i at kvart einskild domene har seks underfasettar tilhøyrande seg, som tidlegare nemnd (sjå «personlegdomstrekket nevrotisisme på fasettnivå»). Denne oppdelinga i to ulike nivå gjer det mogleg å velje om ein ynskjer å studere det overordna personlegdomstrekket eller om ein ynskjer ei detaljert forståing på fasettnivå (Costa & McCrae, 1995).

Deltakarane vart bedt om å vurdere kva svaralternativ som passa best i utsegna om seg sjølve, på ein fempunkt likertskala gradert frå 1, «svært uenig», til 5, «svært enig». Deltakarane vart informerte om at det ikkje eksisterte riktige eller gale svar, og blei bedt om å skildre seg sjølve gjennom å svare så ærleg og nøyaktig som dei kunne. NEO-PI-R er eit godt validert måleinstrument (Costa & McCrae, 2008; Young & Schinka, 2001).

Instrumentet har ein god indre reliabilitet, med ein Cronbachs alfa for personlegdomstrekket nevrotisisme i den norske versjonen lik 0,93 (Martinsen et al., 2003), og for fasettane i området 0,60-0,84.

## **2.4 Statistiske analysar**

Dei statiske analysane vart utført med statistikkprogrammet IBM SPSS Statistics 22, samt biometrisk analyse i Open MX. Tabellar og figurar som inngår i oppgåva vart framstilt ved hjelp av Microsoft Office 2010. Standard analysemetodar som faktor-, korrelasjons- og regresjonsanalysar vart nytta for å undersøke samanhengar mellom variablane. Desse analyseverktøya føreset uavhengighet mellom deltakarane. Difor vart det totale tvillingutvalet delt i to grupper (sampel); der analysane vart gjennomført først på det eine sampelet

beståande av den eine tvillingen i tvillingparet (vidare kalla «sampel 1»), og deretter på det andre sampelet beståande av den andre tvillingen i tvillingparet (vidare kalla «sampel 2»).

Som nemnt tidlegare i oppgåva, er personlegdomstrekket nevrotisisme allereie grundig utforska i tidlegare faglitteratur. Denne oppgåva vil difor ikkje replisere desse allereie grundig utforska momenta relatert til mellom anna deskriptive eigenskapar og faktorstruktur.

### **Deskriptiv statistikk og preliminare analysar**

Deskriptive analysar vart gjort for å undersøke variabelen MSP sitt gjennomsnitt og spreining (Gravetter & Wallnau, 2009; Pallant, 2007).

Eigenskapar ved måleinstrumenta vart undersøkte med omsyn til dei statistiske føresetnadane som krevjast for at analysane tilhøyrande forskningsspørsmåla kan utførast. Undersøkinga av måleinstrumenta sine psykometriske eigenskapar er i samsvar med resultat frå andre studiar som også nyttar GSCL og NEO-PI-R.

### **Antakelsen om normalfordeling**

MSP er variabelen med størst skeivheits- og kurtose-verdiar, med verdiar som ligg i området 1,5 til 2,0. Verdiar i dette området vil seie at fordelinga er skuva til venstre med ein lenger og snevrare hale mot høgre, med ein kurve som er noko spissare enn ei vanleg normalfordelingskurve. Skeivheit og kurtose vart også visuelt vurdert ved histogram. Resultatet er i tråd med tidlegare forskning, som viser at menneske opplev gjennomsnittleg mindre enn meir MSP. Skeivheits- og kurtoseverdiane til MSP er innanfor tilfredsstillande nivå (West, Finch & Curran, 1995), men verdiane er såpass høge at dei likevel er noko problematiske. Det vurderast at avvika frå normalfordelinga er av ein slik storleik at statistiske analysar forsvarleg kan gjennomførast. Likevel vart det utført reanalysar der den avhengige MSP-variabelen vart logaritmisk transformert (Pallant, 2007; West et al., 1995). Analysane som nytta transformert versus uttransformert variabel ga svært like resultat med omsyn til styrke, retning og signifikans av samanhengar. Difor presenterer oppgåva berre resultata frå analysane som nytta uttransformerte variablar.

### **Føresetnader for faktoranalyse**

Ein føresetnad for faktoranalyse er at utvalet er stort nok. Det er ulik oppfatning kring kravet til utvalsstorleik. Mellom anna har det blitt foreslått eit minimum antal beståande av 300 deltakarar totalt, eller fem deltakarar for kvart spørsmål i spørjeskjemaet (Tabachnick & Fidell, 2007). Utvalet i denne studien er av ein slik storleik at føresetnaden om stort nok utval er oppfylt.

Ein annan føresetnad for gjennomføring av faktoranalyse er at interkorrelasjonane mellom variablane som inngår i analysen ikkje er for sterke. Difor foreslår Tabachnick og Fidell (2007) at Kaiser-Meyer-Olkin-verdien må vere minst 0,6. Ved undersøking har dei to sampela Kaiser-Meyer-Olkin-verdiar lik 0,76 og 0,81, noko som er tilfredsstillande for å kunne nytte faktoranalyse.

### **Føresetnader for regresjonsanalyse**

Regresjonsanalyse bygger på ei rekke føresetnader (Gravetter & Vallnau, 2009; Pallant, 2007). Dei viktigaste føresetnadane er at (1) måleeiningane er uavhengige av kvarandre; (2) skårane tilhøyrande den avhengige variabelen er tilnærma normalfordelte; (3) samanhengane mellom dei uavhengige og avhengige variablane er lineære; og (4) variansen til residualane er konstant for alle verdiar tilhøyrande dei uavhengige variablane (homoskedasitet).

Føresetnadane (1) – (4) gjeld også for vanleg (Pearson r) korrelasjonsanalyse (Howitt & Cramer, 2011; Pallant, 2007). Multippel regresjonsanalyse føreset i tillegg at (5) dei uavhengige variablane ikkje er svært høgt korrelerte (multikollinearitet). Vidare anbefalast det ved multippel regresjonsanalyse ein utvalsstorleik beståande av minst 40 deltakarar per uavhengige variabel, i tillegg til ein vurdering om ekskludering eller verdiendring av ekstremt høge eller låge skårar sidan multippel regresjonsanalyse er sensitiv når det gjeld uteliggjarar. Ved undersøking var føresetnadane nemnde ovanfor oppfylte i tilstrekkeleg grad til at regresjonsanalyse og multippel regresjonsanalyse kunne nyttast.

#### **2.4.1 Hovudanalysar**

Hovudanalysane som blei utførte var faktoranalyse, korrelasjonsanalyse, regresjonsanalyse og biometrisk analyse. Det vart nytta tohala signifikanstestar, og med eit signifikansnivå lik 0,05.

## **Faktoranalyse**

Faktoranalysen (prinsippal komponentanalyse) vart nytta som eit verktøy for å undersøke den underliggende strukturen til måleinstrumentet for MSP. Resultatet frå faktoranalysane viste at éin underliggende prinsippalkomponent kunne forklare samvariasjonsstrukturen i MSP.

## **Korrelasjonsanalyse**

Samvariasjonen mellom måla tilhøyrande MSP vart analysert ved bruk av Pearsons produkt-moment korrelasjon ( $r$ ). Partielle korrelasjonsanalysar vart også utført, for å statistisk kontrollere for moglege konfunderande variablar (Pallant, 2007). Rang-korrelasjonar mellom MSP-måla vart utforska ved bruk av Spearman rho-korrelasjonskoeffisientar.

## **Regresjonsanalyse**

Multipel regresjonsanalyse vart nytta for å undersøke (1) kva for nevrotisme-fasettar som har signifikant statistisk effekt på MSP, og (2) om desse fasettane framleis er signifikante etter kontroll for moglege tredjevariablar (Pallant, 2007). Regresjonsanalyse gjer det også mogleg å vurdere betydningen av signifikante parametarar ut frå storleiken på regresjonskoeffisienten og forklart varians. Endring i forklart varians ved inkludering av nye variablar kan studerast ved bruk av blokkvis regresjon.

## **Generalized Estimated Equations**

Som tidlegare nemnd, har dei statistiske verktøya faktoranalyse, korrelasjonsanalyse og regresjonsanalyse ein føresetnad om uavhengige observasjonar. Denne uavhengigheita mellom deltakarane er ikkje til stades dersom ein ønskjer å analysere heile utvalet under eitt, då utvalet jo består av tvillingpar. Difor vart metoden Generalized Estimating Equations (GEE) nytta. GEE nyttast for å berekne effekten av den uavhengige variabelen på den avhengige variabelen medan det statistisk kontrollerast for avhengigheten mellom deltakarane (Hanley, Negassa, Edwardes & Forrester, 2003; Ziegler, 2011).

GEE og regresjonsanalyse kan undersøke nokre like og nokre forskjellige aspekt ved samanhengen mellom nevrotisme-fasettane og MSP. Regresjonsanalyse er ein standard estimeringsprosedyre som svært mange studiar nyttar, noko som gjer at resultat frå denne studien enkelt kan samanliknast med resultat frå andre studiar. Regresjonsanalysen kan

undersøke kva nevrotisisme-fasettar som har signifikant effekt på MSP, samt desse fasettane sine bidrag på den forklarte variansen i MSP, samstundes som det kontrollerast for bakgrunnsvariablar. GEE kan derimot ikkje fortelje noko om fasettane sine bidrag på den forklarte variansen i MSP.

Regresjonsanalyse føreset som tidlegare nemnd ein uavhengigheit mellom observasjonar, noko som gjer at tvillingutvalet delast inn i to samplar, medan GEE tek omsyn til denne avhengigheita mellom deltakarane og kan utførast på det totale datamaterialet samla. Sidan dei to analyseverktøya kan gje ulik informasjon, nyttast dei begge. Samstundes framstår funna som omhandlar nevrotisisme-fasettane sine effektar på MSP som meir robuste dersom funna viser signifikante effektar ved begge analyseformene, på tvers av nyttinga av det totale datamaterialet og utvalet inndelt i to samplar.

### **Biometrisk analyse**

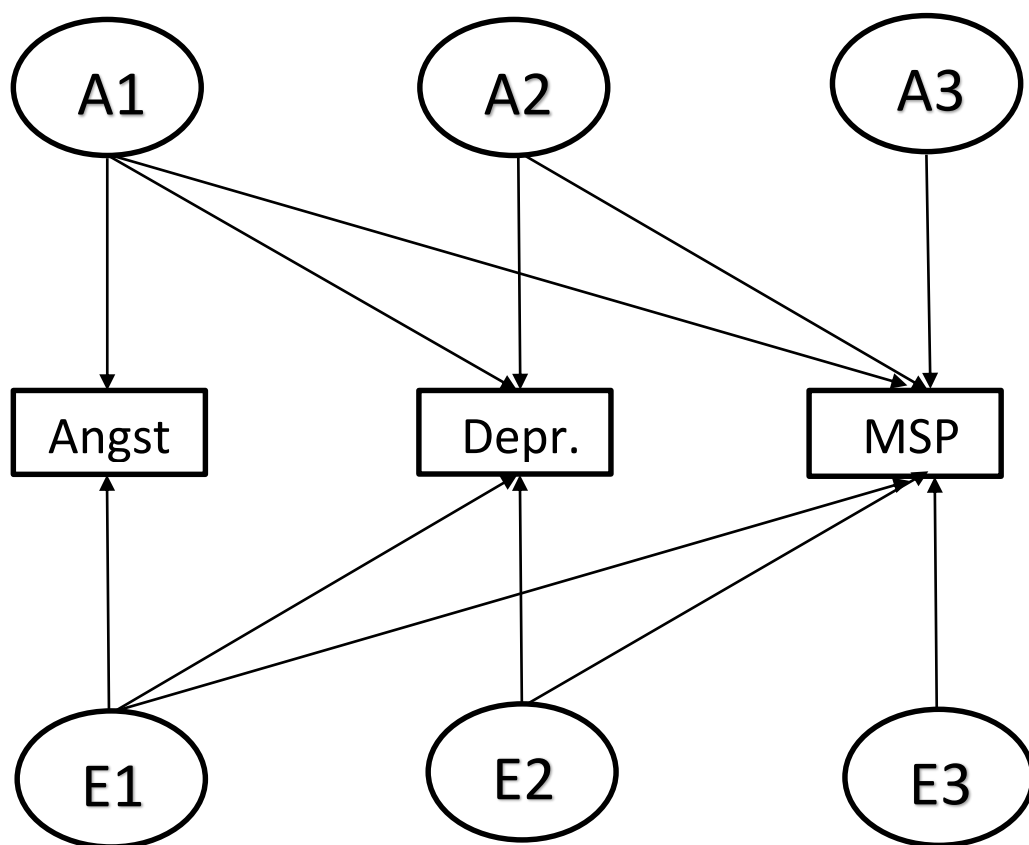
Biometrisk analyse nyttar kvantitative modellar som matematisk skildrar dei genetiske og miljømessige bidraga til variasjonen i ein eigenskap (Plomin et al., 2013). I kvantitativ genetisk teori består fenotypen til eit individ alltid av både genetiske (A) og miljømessige bidrag. Desse miljømessige bidraga kan vere av både delt (C) og ikkje-delt (E) karakter. Delte miljønnverknader er all ikkje-genetisk påverknad som bidreg til å gjere familiemedlem likare kvarandre, og har sjeldan vore signifikant innverkande i tvillingstudiar som undersøker personlegdom (og ei rekke andre psykologiske eigenskapar; Plomin et al., 2013). Ikkje-delte miljønnverknader er all ikkje-genetisk individ-spesifikk påverknad, og inkluderer målefeil. Tvillingstudiar gjer det mogleg å splitte miljømessige bidrag inn i delte og ikkje-delte miljønnverknader. Enkle biometriske analysar som kan finnast i psykologisk innføringslitteratur, finn arvbarheita ( $h^2$ ) ved å ta korrelasjonen mellom dizygote tvillingar og subtrahere denne med korrelasjonen mellom monozygote tvillingar, for deretter å multiplisere denne differansen med 2;  $h^2 = 2 \cdot (r_{mz} - r_{dz})$ . Maximum likelihood-metoden som utførast i MX-programmet gjer det mogleg å estimere genetiske og miljømessige bidrag i ulike biometriske modellar (Neale & Cardon, 1992; Vassend et al., 2012).

Genetisk modelltilpassing er ein statistisk teknikk som rutinemessig nyttast i biometrisk analyse. Føremålet med dette er å konstruere ein modell som inneheld færrest mogleg antal parametrar samstundes som den genererer forventningar som er i tråd med datamaterialet

(Plomin et al., 2013). Utforskinga blir då om ein reduksjon i tilpassing til datamaterialet er signifikant verre relativt til fordelene av å ha færre parametarar i modellen. Modelltilpassinga kan vurderast ut frå statistisk differanse av  $\chi^2$ -kvadratverdiar og antal fridomsgrader (df) (Plomin et al., 2013), men som regel brukast no Akaike's informasjonskriterium (AIC; Symonds & Moussalli, 2011; Upton & Cook, 2014). Ulike modeller blir samanlikna, slik som ACE-, AC- og AE-modellen, og den modellen som passar best blir nytta til å estimere effektstørrelsen av genetiske og miljømessige bidrag.

Ved univariat modelltilpassing undersøkast dei genetiske og miljømessige bidraga til variansen innanfor éin eigenskap (Plomin et al., 2013). Univariat modelltilpassing kan dermed estimere arvbarheita og delte og ikkje-delte miljøinnverknader for nevrotisme og MSP separat. Multivariat modelltilpassing studerer derimot dei genetiske og miljømessige bidraga i kovariansen mellom fleire eigenskapar (Plomin et al., 2013). Multivariate genetiske analysar kan dermed gje innsikt i korleis samanhengen mellom nevrotisme-fasettane og MSP har felles årsakar gjennom gener og miljø.

Til dette føremålet er Cholesky dekomponerings-modellen mykje brukt (Gillespie & Martin, 2005). Cholesky dekomponerings-modellen spesifiserer så mange underliggande genetiske og miljømessige faktorar som der er variablar i denne triangulære dekomponeringa (Neale & Cardon, 1992). Dermed gjer modellen det mogleg å undersøke dei underliggande genetiske og miljømessige fellesfaktorane, samt dei unike genetiske og miljømessige bidraga, på samanhengen mellom MSP og nevrotisme-fasettane. Cholesky-modellen gjer det såleis mogleg å undersøke arvbarheita og miljøinnverknader for MSP når det kontrollerast for nevrotisme-fasettar. Tidlegare forskingslitteratur har antydde at ein Cholesky-modell beståande av genetiske og ikkje-delte miljøbidrag er den modellen som best skildrar dei underliggande bidraga til samanhengen mellom somatiske helseplager og personlegdomstrekk (Vassend et al., 2012).



Figur 1. Multivariat Cholesky dekomponerings-modell som viser korleis underliggende genetiske bidrag (A1, A2, A3) og ikkje-delte miljøbidrag (E1, E2, E3) verkar inn på dei målte fenotypane (nevrotisisme-fasetten angst (N1), nevrotisisme-fasetten depresjon (N3), MSP).

Denne triangulære dekomponeringa kan illustrerast i figur 1. Variansen i fenotypen til nevrotisisme-fasetten angst (N1) er antatt å vere forårsaka av ein underliggende genetisk faktor (A1) som samstundes kan forklare delar av variansen i fenotypen til nevrotisisme-fasetten depresjon (N3) og i fenotypen til MSP. Figur 1 viser også korleis ikkje-delte miljøbidrag (E1) verkar inn på nevrotisisme-fasetten angst (N1), nevrotisisme-fasetten depresjon (N3) og MSP. Vidare illustrerer figur 1 korleis den genetiske faktoren (A2) berre verkar inn på nevrotisisme-fasetten depresjon (N3) og MSP, samstundes med at den genetiske faktoren (A3) forklarar resterande varians i MSP når begge dei genetiske faktorane A1 og A2 er kontrollerte for.



## 3 Resultat

Resultata er tematisk presentert. Først presenterast faktoranalysen som søker å påvise den underliggende strukturen til måleinstrumentet for MSP og dernest dei preliminare analysane med sine deskriptive resultat. Vidare vil dei bivariate og partielle korrelasjonsanalysane (Pearson  $r$ ), samt rang-korrelasjonen, bli brukt for å gje eit meir detaljert bilete av samanhengane mellom MSP-spørsmåla, også etter at det vart kontrollert for bakgrunnsvariablar. Samanhengar mellom MSP og uavhengige studie- og kontrollvariablar blir så analysert i regresjonsanalysar og ved bruk av GEE. Deretter visast resultata frå dei biometriske analysane, som omhandlar dei unike miljømessige og genetiske bidraga på nevrotisisme-fasettane og MSP separat, samt dei miljømessige og genetiske underliggende bidraga til samanhengen mellom nevrotisisme-fasettane og MSP.

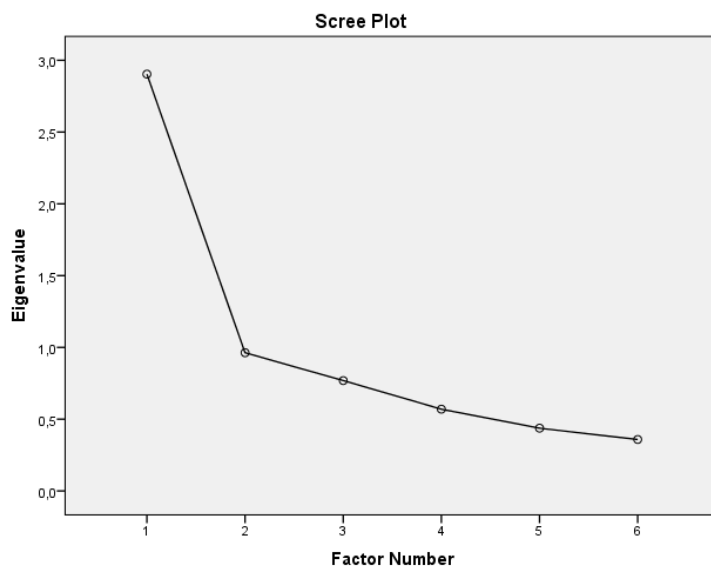
Resultata tilhøyrande nevrotisisme og MSP, som mellom anna kor stort bidrag nevrotisisme har på den forklarte variansen i MSP, vil variere noko frå ein analyse til ein annan. Dette er på grunn av «missing»-verdiar (deltakarane har ikkje fylt ut nok i den aktuelle delen av spørreskjemaet til å kunne bli inkludert i analysen) som gjer at enkelte deltakarar vert ekskludert frå analysen gjennom «listwise exclusion». Dette har ein svært liten innverknad på resultata, og vil difor ikkje ha påverke tolkinga av desse resultata.

### 3.1 Innleiande analysar

#### 3.1.1 Faktoranalyse

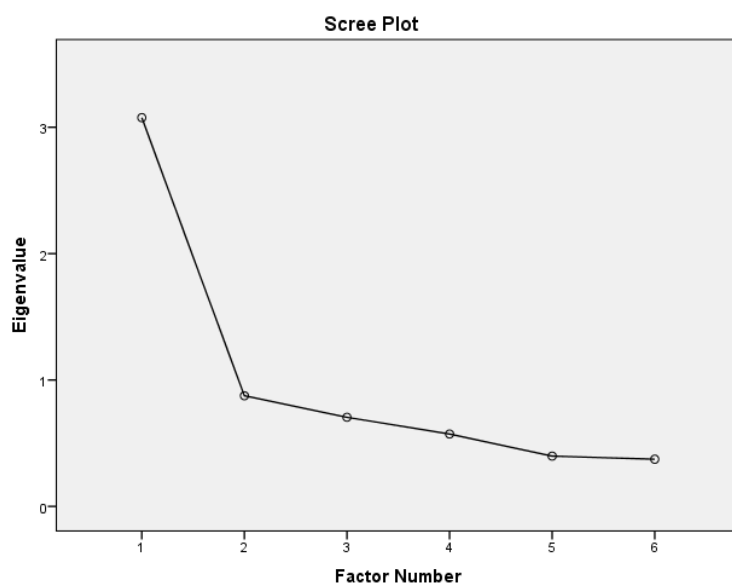
Faktoranalysane (med prinsipal komponent-ekstraksjon) bekrefta den underliggende strukturen til måleinstrumentet for MSP, og illustrerast i figur 1 og figur 2. Berre éin prinsipalkomponent hadde eigenverdi større enn 1, der screeplotta også viste tydeleg at MSP bestod av kun éin komponent, og denne kunne forklare 48,4% av variansen i MSP hos sampel 1 og 51,3% av variansen i MSP hos sampel 2.

Figur 1



*Scree plot som skildrar eigenverdiane til prinsipalkomponentane for MSP-måla hos sampel 1.*

Figur 2



*Scree plot som skildrar eigenverdiane til prinsipalkomponentane for MSP-måla hos sampel 2.*

### 3.1.2 Deskriptive eigenskapar ved variablane

Resultata frå dei deskriptive analysane er vist i tabell 1 og tabell 2.

Tabell 1

*Gjennomsnitt, spreining og reliabilitet for subjektive muskel- og skjelettplager for sampel 1.*

	N	M	SD	$\alpha$
<b>Muskel- og skjelettplager</b>				0,78
G5 Smerter i armar, bein eller ledd	730	2,07	1,16	
G7 Ryggsmerter	730	1,81	1,03	
G8 Smerter i nakke eller skuldrar	730	1,98	1,12	
G16 Tyngde-/trøttleikskjensle i beina	730	1,36	0,76	
G23 Trykk-kjensle i hovudet	730	1,25	0,64	
G25 Hovudpine	730	1,52	0,82	

Tabell 2

*Gjennomsnitt, spreining og reliabilitet for subjektive muskel- og skjelettplager for sampel 2.*

	N	M	SD	$\alpha$
<b>Muskel- og skjelettplager</b>				0,80
G5 Smerter i armar, bein eller ledd	727	2,13	1,17	
G7 Ryggsmerter	727	1,80	1,04	
G8 Smerter i nakke eller skuldrar	727	1,99	1,14	
G16 Tyngde-/trøttleikskjensle i beina	727	1,38	0,82	
G23 Trykk-kjensle i hovudet	727	1,26	0,66	
G25 Hovudpine	727	1,57	0,88	

Gjennomsnitt, spreining og reliabilitet for måleinstrumenta var i samsvar med tidlegare funn i andre utval (Brähler & Scheer, 1983; Vassend et al., 1992; Vassend & Skrondal, 1999).

Reliabilitetsanalysane tyder på at alle spørsmåla tilhøyrande MSP målte det same konstruktet. Cronbachs alfa-koeffisientane for MSP er lik 0,78 for sampel 1 og 0,80 for sampel 2, og gjenspeglar såleis resultata frå faktoranalysane. Ekskludering av items tilhøyrande MSP auka ikkje Cronbachs alfa-verdiane, og antyda at alle items heng saman med det same fenomenet. Eigenskapar ved måleinstrumenta svarte til forventingane (sjå også diskusjon av skeivheit og kurtose i metoddelen), og tilfredsstillar dei statistiske føresetnadane som krevjast for at analysane tilhøyrande forskingsspørsmåla kan utførast.

### 3.1.3 Korrelasjonsanalyse

Tabellane 3 og 4 viser korrelasjonane mellom spørsmåla innad i den avhengige variabelen MSP. Desse to tabellane skildrar ukorrigerte bivariante korrelasjonar der moglege bakgrunnsvariablar ikkje er kontrollert for (korrelasjonskoeffisientane oppgjevne i parentes), samt korrigerte partielle korrelasjonar der bakgrunnsvariablane er kontrollert for.

Tabell 3

*Korrelasjonar (r) mellom spørsmåla tilhøyrande den avhengige variabelen for sampel 1.*

	G5	G7	G8	G16	G23	G25
G5 Smerter i armar, bein eller ledd	-					
G7 Ryggsmerter	.40 (.49)	-				
G8 Smerter i nakke eller skuldrar	.54 (.59)	.42 (.47)	-			
G16 Tyngde-/trøttleikskjensle i beina	.35 (.45)	.19 (.29)	.17 (.29)	-		
G23 Trykk-kjensle i hovudet	.22 (.34)	.19 (.26)	.26 (.35)	.28 (.35)	-	
G25 Hovudpine	.28 (.37)	.15 (.21)	.33 (.41)	.20 (.27)	.43 (.51)	-

*p < 0,01 for alle korrelasjonar i denne tabellen.*

*Kontrollvariablar: kjønn, utdanning, personlegdomstrekk, om tvillingen har nokon kjend sjukdom eller funksjonsnedsetting og om tvillingen har vore sengeliggende eller hatt nedsatt aktivitet i dei daglege gjeremåla i løpet av dei siste fjorten dagane på grunn av sjukdom, skade eller liding.*

Tabell 4

*Korrelasjonar (r) mellom spørsmåla tilhøyrande den avhengige variabelen for sampel 2.*

	G5	G7	G8	G16	G23	G25
G5 Smerter i armar, bein eller ledd	-					
G7 Ryggsmerter	.39 (.51)	-				
G8 Smerter i nakke eller skuldrar	.44 (.55)	.32 (.44)	-			
G16 Tyngde-/trøttleikskjensle i beina	.32 (.45)	.23 (.34)	.17 (.31)	-		
G23 Trykk-kjensle i hovudet	.27 (.37)	.32 (.37)	.36 (.42)	.26 (.35)	-	
G25 Hovudpine	.26 (.39)	.21 (.31)	.42 (.49)	.16 (.28)	.53 (.59)	-

*p < 0,01 for alle korrelasjonar i denne tabellen.*

*Kontrollvariablar: kjønn, utdanning, personlegdomstrekk, om tvillingen har nokon kjend sjukdom eller funksjonsnedsetting og om tvillingen har vore sengeliggende eller hatt nedsatt aktivitet i dei daglege gjeremåla i løpet av dei siste fjorten dagane på grunn av sjukdom, skade eller liding.*

Desse tabellane viser at korrelasjonane framleis er signifikante når kontrollvariablane vert kontrollert for. Tabellane viste også gjennomgåande moderate korrelasjonar mellom måla tilhøyrande den avhengige variabelen MSP. Dette er i tråd med forventninga som kan baserast på nokre av dei tidlegare empiriske studia (Williams et al., 2010). Trass i at måla er tenkt å representere sjølvstendige kroppslege lokalisasjonar, gjev desse resultata indikasjonar om at plagene samstundes heng saman til ein viss grad.

I tillegg til nyttinga av Pearson-korrelasjonar, vart også rang-korrelasjonar undersøkt. Rang-korrelasjonar krev ikkje at variablane er kontinuerlege, ei heller treng skårane å vere normalfordelte. Det er difor eit robust verktøy for å undersøke samanhengar. Resultata viste at rang-korrelasjonane jamt over hadde ein marginalt lågare verdi enn dei ukorrigerte korrelasjonane, samstundes som rang-korrelasjonane jamt over var høgare enn dei korrigererte korrelasjonane.

## **3.2 Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme**

### **3.2.1 Regresjonsanalyse**

#### **Samanhengen mellom MSP og domenet nevrotisisme**

Nevrotisisme forklarte 8,7% av variansen i MSP hos sampel 1 ( $\beta = 0,30$ ,  $p < 0,01$ ), og 11,5% av variansen hos sampel 2 ( $\beta = 0,34$ ,  $p < 0,01$ ).

Dersom alle fem personlegdomstrekk vart inkluderte i regresjonsanalysen, viste det seg at berre trekket nevrotisisme hadde signifikant effekt på MSP hos sampel 1. Derimot viste regresjonsanalyseringa hos sampel 2 at både trekket nevrotisisme og trekket medmenneskelegdom (agreeableness) hadde signifikante effektar, som samla forklarte 13,8% av variansen i MSP. Ved meir detaljerte analysar viste det seg derimot at den signifikante effekten av medmenneskelegdom eigentleg var ein suppressor-effekt av nevrotisisme, der medmenneskelegdomstrekket sin innverknad på MSP berre var signifikant dersom nevrotisisme var inkludert i regresjonsanalysen. Denne gjorde at den prediktive verdien til medmenneskelegdom auka ved inkludering av nevrotisisme; ved ekskludering av

nevrotisisme i analysen hadde ikkje medmenneskelegdom lenger signifikant effekt. Nevrotisisme blir dermed det primære trekket, også hos sampel 2. Regresjonsanalysen viste samstundes at forklart varians hos sampel 2 endra seg lite dersom alle personlegdomstrekk vart medrekna, frå 11,5% til 13,8%.

### **Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme på fasettnivå**

Då trekket nevrotisisme vart delt opp i dei seks tilhøyrande fasettane, endra resultata seg noko. Hos sampel 1 forklarte fasettane no 11,2% av variansen i MSP ( $p < 0,01$ ). To av desse fasettane viste signifikante effektar, nemleg angst (N1;  $\beta = 0,25$ ,  $p < 0,01$ ) og depresjon (N3;  $\beta = 0,17$ ,  $p < 0,01$ ). Hos sampel 2 forklarte fasettane no 16,2% av variansen i MSP ( $p < 0,01$ ). Angst (N1;  $\beta = 0,25$ ,  $p < 0,01$ ) og depresjon (N3;  $\beta = 0,27$ ,  $p < 0,05$ ) viste signifikante effektar. Samstundes viste også forlegenhet (N4;  $\beta = -0,10$ ,  $p < 0,05$ ) ein svak, men signifikant effekt. Denne fasetten forklarte berre 0,6% av variansen i MSP. Resultata viste altså at blant alle seks nevrotisisme-fasettane var det angst og depresjon som hadde dei mest robuste effektane på MSP.

### **3.2.2 Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme-fasettar analysert ved bruk av GEE**

Nyttinga av GEE for heile utvalet viste at både trekket nevrotisisme ( $p < 0,01$ ) og trekket medmenneskelegdom ( $p < 0,05$ ) hadde signifikant effekt på MSP. Den signifikante effekten av medmenneskelegdomstrekket er ein følgje av den tidlegare omtala suppresjonseffekten. Alle bakgrunnsvariablar viste også signifikant effekt på MSP.

Vidare viste GEE-analysen at angst (N1;  $p < 0,01$ ) og depresjon (N3;  $p < 0,01$ ) var fasettane som hadde signifikant effekt på MSP.

Til sist vart både nevrotisisme-fasettane og bakgrunnsvariablane inkludert i same analysen. Resultata er vist i tabell 5.

Tabell 5

*B-koeffisient, standardavvik og Wald Chi-Square for det totale utvalet ved bruk av GEE.*

Variabel	B	Std. Error	Wald Chi-Square
N1 Angst	0,175	0,042	17,31**
N2 Fiendtlighet	0,004	0,043	0,007
N3 Depresjon	0,120	0,044	7,39**
N4 Forlegenhet	-0,069	0,041	2,79
N5 Impulsivitet	0,021	0,037	0,31
N6 Sårbarhet	-0,050	0,057	0,77
Kjønn	-0,122	0,031	15,76**
Utdannning	-0,078	0,013	33,61**
Kjend sjukdom	0,253	0,034	56,89**
Funksjonsnedsetting	0,451	0,070	41,68**
Sengeliggane eller nedsatt aktivitet i daglege gjeremål i løpet av siste 14 dagar grunna sjukdom, skade eller liding	0,338	0,070	31,01**

\*\*  $p < 0,01$ .

Tabell 5 viser at fasettane angst (N1;  $p < 0,01$ ) og depresjon (N3;  $p < 0,01$ ) framleis hadde signifikant effekt på MSP etter kontroll for bakgrunnsvariablane (som alle hadde signifikant effekt).

### **Samanhengen mellom MSP og nevrotisme-fasettane analysert ved bruk av blokkvis regresjonsanalyse**

Den blokkvise regresjonsanalysen samanlikna ein modell med nevrotisme-fasettane (i den første blokka) med ein modell som innehaldt både nevrotisme-fasettane samt alle tidlegare nemnde bakgrunnsvariablar (i den andre blokka). Hos sampel 1 forklarte fasettane og bakgrunnsvariablane til saman 24,8% av variansen i MSP ( $p < 0,01$ ). Angst (N1;  $\beta = 0,18$ ,  $p < 0,01$ ) var fasetten som fortsatt viste signifikant effekt (men ikkje depresjon), samt alle bakgrunnsvariablar ( $p < 0,01$ ), med unntak av kjønn. Hos sampel 2 forklarte fasettane og bakgrunnsvariablane til saman 33,9% av variansen i MSP ( $p < 0,01$ ), med signifikante effektar for angst (N1;  $\beta = 0,18$ ,  $p < 0,01$ ), depresjon (N3;  $\beta = 0,16$ ,  $p < 0,01$ ), forlegenhet (N4;  $\beta = -0,09$ ,  $p < 0,05$ ) og alle bakgrunnsvariablane ( $p < 0,01$ ). Ved samanlikning av resultata frå den første blokka og den andre blokka kom det fram at nevrotisme-fasettane

forklarte nærmare halvparten av den forklarte variansen i MSP (11,2%-16,2% versus 24,8%-33,9%).

### 3.3 Biometrisk analyse

For utforsking av moglege genetiske og miljømessige bidrag vart ulike modellar testa gjennom genetisk modelltilpassing; ACE-modellen med kjønnsforskjellar, ACE-modellen utan kjønnsforskjellar, AE-modellen med kjønnsforskjellar og AE-modellen utan kjønnsforskjellar. Resultata derifrå er presentert i tabell 6.

Tabell 6

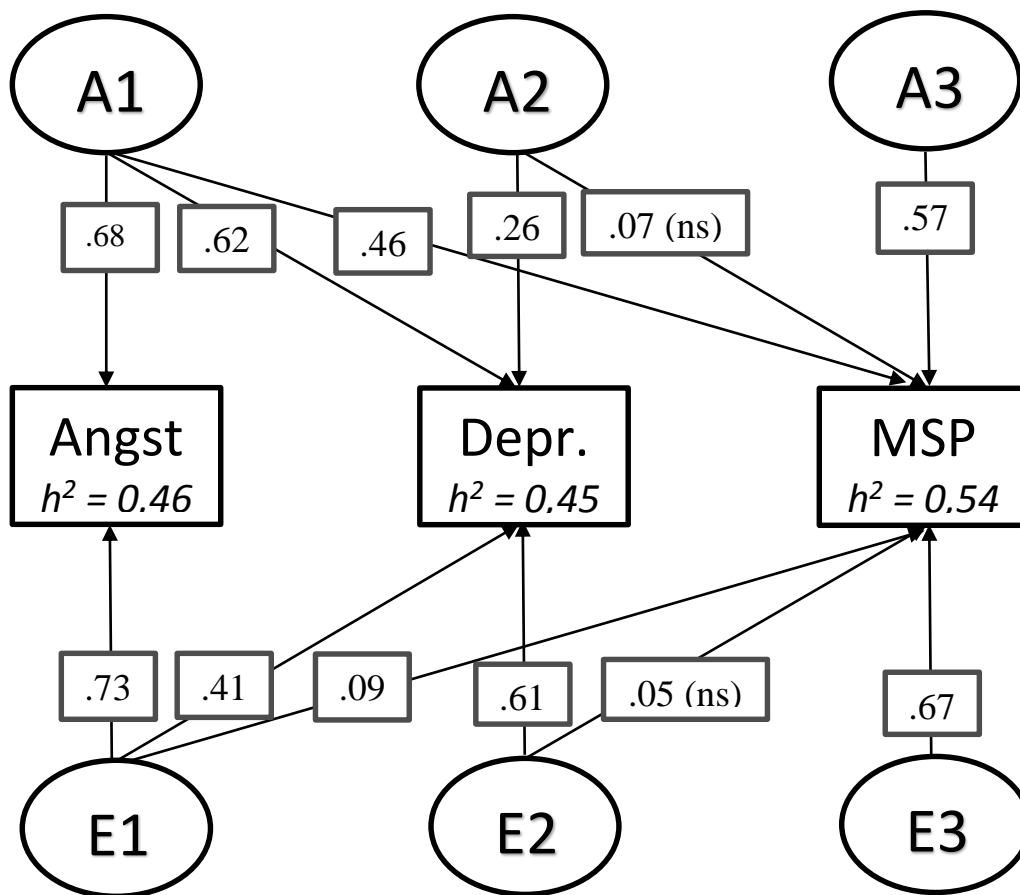
*Tabell som viser modellane sine fridomsgrader og Akaikes informasjonskriterium.*

Modell	Minus 2LL	Df	AIC
ACE (kjønnsforskjell)	14876,44	9012	-3147,56
ACE (utan kjønnsforskjell)	14892,58	9039	-3185,42
AE (kjønnsforskjell)	14879,22	9024	-3168,78
AE (utan kjønnsforskjell)	14892,84	9042	-3191,16

Akaikes informasjonskriterium i tabellen viser at ACE-modellen med kjønnsforskjellar er den dårlegast tilpassa modellen, etterfølgt av AE-modellen med kjønnsforskjellar. ACE-modellen utan kjønnsforskjellar viser seg å vere ein betre tilpassa modell samanlikna med modellane som inneheld kjønnsforskjellar. Samstundes har Akaikes informasjonskriterium lågast verdi ved AE-modellen utan kjønnsforskjellar, og dette er såleis den modellen som er best tilpassa datamaterialet. Verken ACE-modellen (både med og utan kjønnsforskjellar), eller AE-modellen med kjønnsforskjellar, bidrog til å auke tilpassinga i tilstrekkeleg grad relativt til fordelten ved å ha færre parametrar i modellen.



### 3.3.1 Cholesky-modellering



Figur 2. Multivariat Cholesky dekomponerings-modell som viser korleis underliggende genetiske bidrag (A1, A2, A3) og ikkje-delte miljøbidrag (E1, E2, E3) verkar inn på dei målte fenotypane (fasetten angst (N1), fasetten depresjon (N3), MSP). ns betyr «ikkje signifikant».

Den multivariate Cholesky AE-modellen for alle tvillingane er vist i figur 2. Alle parametranne er signifikante på 0,05-nivå, utanom verdiane der det står «ns» (not significant). Figur 2 viser at den underliggende genetiske faktoren A1 har den største genetiske innverknaden på både nevrotisisme-fasetten angst (N1) og nevrotisisme-fasetten depresjon (N3). Denne genetiske faktoren (A1) forklarar 46% ( $0,68^2$ ) av variansen i skårane til nevrotisisme-fasetten angst (N1), 38% ( $0,62^2$ ) av variansen i skårane til nevrotisisme-fasetten depresjon (N3) og 21% ( $0,46^2$ ) av variansen i skårane til MSP.

Når fasetten angst (N1) er kontrollert for, har den andre uavhengige genetiske faktoren A2 framleis signifikant effekt på fasetten depresjon (N3), og forklarar eit tillegg på 7% ( $0,26^2$ ) av variansen i skårane til denne fasetten. Samstundes har ikkje A2 eit signifikant unikt bidrag på

MSP. Faktoren A1 reknast dermed som den primære underliggende genetiske fellesfaktoren for dei undersøkte nevrotisisme-fasettane og MSP.

Når alle dei genetiske bidraga på nevrotisisme-fasettane kontrollerast for, er det framleis eit stort genetisk bidrag (A3) på MSP. Dette genetiske bidraget (A3) forklarar 32% ( $0,57^2$ ) av variansen i skårane til MSP, og er uavhengig av bidraget frå A1. Dette bidraget (A3) er større enn det genetiske bidraget frå A1. Av den totale genetiske effekten (54%) som bidrar til varians i MSP, er 60% ( $32/(32+21)$ ) spesifikk for MSP og ikkje delt med nevrotisisme-fasettane.

Figur 2 viser vidare at den ikkje-delte miljøfaktoren E1 forklarar høvevis 53% ( $0,73^2$ ), 17% ( $0,41^2$ ) og 1% ( $0,09^2$ ) av variansen i skårane til angst (N1), depresjon (N3) og MSP. Ein annan underliggende ikkje-delt miljøfaktor (E2) forklarar 37% ( $0,61^2$ ) av variansen i skårane til nevrotisisme-fasetten depresjon (N3), der denne effekten er uavhengig av bidraget frå E1. Samstundes har ikkje denne individ-spesifikke miljøfaktoren E2 signifikant bidrag på MSP. Derimot viser det seg at den individ-spesifikke miljøfaktoren E3 har eit unikt bidrag på MSP når det kontrollerast for E1 og E2. Denne ikkje-delte miljøfaktoren (E3) forklarar 45% ( $0,67^2$ ) av variansen i skårane til MSP. Dermed er 98% ( $45/(45+1)$ ) av det totale ikkje-delte miljøbidraget (46%) i variansen til MSP spesifikk for desse plagene og ikkje delt med nevrotisisme-fasettane.

## 4 Diskusjon

Resultata frå studien vil i denne delen oppsummerast, forklarast og drøftast. Først vil hovudfunna bli grovt oppsummerte, før styrkar ved studien presenterast. Deretter diskuterast enkeltfunna sin betydning i teoretisk og empirisk samanheng. Til slutt drøftast moglege svakheter ved studien.

### 4.1 Oppsummering av funn

Faktoranalysar antyda at éin underliggande prinsipalkomponent kunne forklare om lag halvparten av samvariasjonsstrukturen i MSP. Vidare resultat viste at korrelasjonane mellom måla tilhøyrande MSP jamt over var moderate. Trekket nevrotisisme (på domenenivå) hadde signifikant effekt på MSP, og forklarte rundt ti prosent av variansen i desse plagene. Denne forklaringsverdien endra seg lite då alle personlegdomstrekk vart inkluderte i analysane. Derimot auka forklaringsverdien då nevrotisisme vart delt opp i sine seks fasettar. Blant fasettane viste angst (N1) og depresjon (N3) robuste effektar. Fasetten angst (N1) hadde størst effekt, målt ut frå  $\beta$ -verdien. Alle bakgrunnsvariablane (kjønn, alder, utdanning og indikatorar på generell helse) viste også signifikante effektar på MSP. Nevrotisisme-fasettane forklarte omtrentleg halvparten av den forklarte variansen i MSP, medan bakgrunnsvariablane forklarte den resterande delen.

Ein modell som inkluderte underliggande genetiske faktorar (A) og individ-spesifikke miljøinnverknader (E) viste best tilpassing vurdert ut frå AIC. Den underliggande genetiske faktoren A1 forklarte omtrent halvparten av variansen i angst (N1), samt monalege delar av variansen i depresjon (N3) og MSP. Då A1 var kontrollert for, forklarte den genetiske faktoren A2 ein mindre del av variansen i nevrotisisme-fasetten depresjon (N3), samstundes som faktoren (A2) ikkje hadde signifikant unikt bidrag på MSP. Då alle genetiske bidrag som forklarte variansen i nevrotisisme-fasettane var blitt kontrollert for, forklarte den genetisk underliggande faktoren A3 ein monaleg del av variansen i MSP. Av den totale genetiske effekten som bidrog til varians i MSP, var tilnærma halvparten delt med nevrotisisme-fasettane.

Den individ-spesifikke miljøfaktoren E1 forklarte omtrent halvparten av variansen i angst (N1), samt ein monaleg del av variansen i depresjon (N3) og svært lite av variansen i MSP. Ein annan underliggande ikkje-delt miljøfaktor (E2), som var uavhengig av E1, forklarte ein monaleg del av variansen i depresjon (N3). Samstundes hadde ikkje E2 signifikant unikt bidrag på MSP. Ein tredje individ-spesifikk miljøfaktor (E3), som var uavhengig av E1 og E2, forklarte omtrent halvparten av variansen i MSP. Dermed var svært lite av det totale ikkje-delte miljøbidraget til variansen i MSP delt mellom desse plagene og nevrotisisme-fasettane.

#### **4.1.1 Styrkar**

Utvalet var av ein tilstrekkeleg storleik slik at analysar kunne gjennomførast. Utvalet var også populasjonsbasert og hadde ein høg responsrate. Dette gjer at resultata frå studien sannsynlegvis er generaliserbare til resten av den norske vaksenpopulasjonen, i alle fall til individ i den same alderskategorien. Måleinstrumenta er kjende metodar, som er veletablerte og godt validerte gjennom tidlegare faglitteratur. Reliabiliteten for måleinstrumenta ved dette utvalet vurderast som tilfredsstillande, og var i samsvar med tidlegare funn i andre utval. Dette er i tillegg den fyrste studien som ser på subjektive muskel- og skjelettplager kobla opp mot personlegdomstrekket nevrotisisme på fasettnivå.

## **4.2 Tolking av resultata**

#### **4.2.1 Hukommelseeffektar på rapporteringa av MSP**

Når menneske rapporterer om somatiske plager i retrospekt nyttar dei hukommelsen. Retrospektive rapporteringar er difor påverka av generelle holdningar om eigen helsetilstand frå den semantiske hukommelsen. I tillegg er høg skåre på trekket nevrotisisme assosiert med meir minnegjenkalling kring negativ informasjon om eigen helsetilstand (Larsen & Buss, 2008). Symptomrapporteringa hos individ som skårer høgt på medisinsk uforklarlege symptom aukar med kor langt tilbake i tid individet skal hugse (Houtveen & Oei, 2006). Dette kan vere resultatet av ein mogleg endring i strategi for minnegjenhenting, frå episodisk hukommelse om til den semantiske hukommelsen som er i samsvar med holdningar om eigen

helsetilstand. Den semantiske hukommelsen som er i samsvar med holdningar om eigen helsetilstand kan moglegvis ha samanheng med nevrotisisme (Stegen et al., 1998).<sup>2</sup>

#### **4.2.2 Éin underliggande prinsipalkomponent forklarar omtrent halvparten av variansen i MSP**

Faktoranalysar viste at éin underliggande prinsipalkomponent kan forklare omtrent halvparten av samvariasjonsstrukturen i MSP. Dette er i tråd med Williams et al. (2010) sitt funn, men forklaringsverdien som einskildkomponenten har på variansen i MSP er derimot lågare for dette utvalet enn utvalet til Williams et al. (2010). Denne prinsipalkomponenten kan indikere at smerterapportering ikkje berre er påverka av spesifikk vevspatologi. Dersom smerterapporteringa er påverka av fleire aspekt enn berre spesifikk vevspatologi, er dette i tråd med samanlikninga av resultata til MacGregor et al. (2009) og Williams et al. (2010), som viste at objektive målingar av somatiske plager i form av patologiske røntgenfunn sjeldan var i samsvar med dei subjektive plagene som pasientane hadde. Dette gjev grunnlag for vidare undersøkingar kring tilhøvet mellom subjektive somatiske plager og objektive patologiske prosessar i ledd og muskulatur, samt i kor stor grad subjektive helseplager er grunna ein generell genetisk tilbøyelegheit til å erfare smerter.

#### **4.2.3 Frekvensfordelinga til variabelen MSP**

Som gjennomgått i metoddelen, er variabelen MSP skeivfordelt. Skeivheits- og kurtoseverdiar er akkurat innanfor tilfredsstillande nivå til at statistiske analysar forsvarleg kan gjennomførast, men fordelinga er likevel noko problematisk. Difor vart det i tillegg gjort analysar der variabelen var logaritmisk transformert. Desse analysane gav resultat som var i samsvar med funna frå analysane som nytta uttransformert variabel, med omsyn til styrke,

---

<sup>2</sup> For å undersøke moglege hukommelseffektar vart tvillingane i studien vår bedt om å rapportere graden av opplevde plager for to ulike tidsrom; «jevnt over plaget» og «siste 2 døgn plaget». Desse to tidsromma vart visuelt framstilt i skjemaet ved å nytte to utfyllingskolonner. Det viste seg at spørsmåla som omhandla kor plaga tvillingen har vore siste to døgn hadde ein låg responsrate. Dermed var det ei utfordring å nytte datamaterialet frå sistnemnde tidsperspektiv, som på dette grunnlag ikkje vart teke med i føreliggande analysar. Det er uklart kvifor responsraten for dei to tidsromma er forskjellige. Ein mogleg årsak kan vere at deltakarane tenkte at dei ved å skildre kor jamt over plaga dei var også svarte på kor plaga dei har vore siste to døgn. Før ein eventuell oppfølgingsstudie vil det vere interessant å utforske kva som kan ligge bak denne ulikskapen i responsrate, og korleis dette kan takast omsyn til.

retning og signifikant av samanhengar. Rang-korrelasjon, som ikkje har føresetnad om at variabelskårane må vere normalfordelte, viste at korrelasjonane mellom MSP-spørsmåla var jamt over moderate. Desse rang-korrelasjonane var i samsvar med resultat frå korrelasjonsanalysar som nytta Pearsons produkt-moment korrelasjon. Med bakgrunn i dette kan samanhengane som kjem fram i føreliggande oppgåve tolkast som valide.

#### **4.2.4 Korrelasjonane mellom MSP-måla**

Korrelasjonane mellom MSP-spørsmåla var jamt over moderate, både ved bivariat korrelasjonsanalyse og ved partiell korrelasjonsanalyse der ulike tredjevariablar vart kontrollert for. Resultatet tyder på at det er snakk om ein unik komponent som ikkje er avhengig av bakgrunnsvariablane og personlegdom. Dette resultatet gjer det interessant å undersøke om det er ein underliggande unik genetisk komponent for MSP, som altså er uavhengig av eventuelle genetiske komponentar som verknar inn på samanhengen mellom nevrotisisme og MSP.

Samstundes viste rangkorrelasjonane dei same moderate korrelasjonane som i Pearsons produkt-moment korrelasjon. Dette robuste resultatet om moderate korrelasjonar mellom måla tilhøyrande MSP indikerer at plagene ikkje berre representerer sjølvstendige kroppslege lokalisasjonar (at det til dømes ikkje berre er knytta til spesifikt kroppsvev), men samstundes heng saman til ein viss grad.

#### **4.2.5 Samanhengen mellom MSP og nevrotisisme**

Nevrotisisme på domenenivå hadde signifikant effekt på MSP, og forklarte rundt ti prosent av variansen i desse plagene. Forklart varians endra seg lite då alle personlegdomstrekk vart inkluderte i analysane, samstundes som det viste seg at trekket medmenneskelegdom også hadde signifikant effekt på MSP. Dette skuldast ein suppressjonseffekt i forholdet mellom medmenneskelegdom og nevrotisisme (diskutert under «samanhengen mellom MSP og domenet nevrotisisme»). Då nevrotisisme vart delt opp i dei seks tilhøyrande fasettane, auka andelen forklart varians i MSP med tilnærma fem prosent. Dette funnet kan tolkast slik at den unike variansen reduserast dersom fasettane summerast til eitt trekk. Difor forklarte fasettane meir av variansen i MSP, samanlikna med domenet.

Som tidlegare nemnd under overskrifta «Hovudanalysar», kan regresjonsanalyse og GEE undersøke nokre like og nokre forskjellige aspekt ved samanhengen mellom fasettane og MSP. Samstundes nyttar dei to analyseformene ulike utvalsstørrelsar; enten det totale datamaterialet samla (GEE) eller utvalet inndelt i to samplar (regresjonsanalyse). Det robuste funnet som viste seg gjennom desse to analyseformene var at fasettane angst (N1) og depresjon (N3) hadde signifikant effekt på MSP. Angst (N1) hadde størst effekt, målt ut frå  $\beta$ -verdien.

Nevrotisisme forklarte omtrent halvparten av den forklarte variansen til MSP, medan bakgrunnsvariablane forklarte den resterande delen. Bakgrunnsvariablane er svært ulike, og famnar ei breidt spekter av ulike moment. Dette gjer det til eit særst interessant funn at eit personlegdomstrekk forklarar om lag like mykje av den forklarte variansen i MSP som samlinga av bakgrunnsvariablane gjer. Personlegdomstrekket nevrotisisme kan dermed sjåast på som eit viktig bidrag i den forklarte variansen i MSP. Samstundes er det viktig å vektlegge at innverknaden på forklart varians i desse plagene er svært kompleks, der ei mengd av ulike variablar verkar inn.

#### **4.2.6 Genetiske og miljørelaterte bidrag**

Denne studien utforska ulike modellar sin tilpassingsevne til datamaterialet, med utgangspunkt i AIC. Dei undersøkte modellane var betre tilpassa datamaterialet då kjønnsforskjellar ikkje vart teke omsyn til, samanlikna med då kjønnsforskjellar vart teke omsyn til i modellane. Den best tilpassa modellen viste seg å innehalde genetiske bidrag (A) og individ-spesifikke miljøbidrag (E).

Unike genetiske og individ-spesifikke miljømessige bidrag verka inn på alle fenotypane (MSP og nevrotisisme-fasettane angst og depresjon) separat. Den unike genetiske faktoren A3 forklarte ein monaleg del av variansen i MSP. Av den totale genetiske effekten (53%) som bidrag til varians i desse plagene, var over halvparten unikt for MSP og ikkje delt med nevrotisisme-fasettane. Den unike individ-spesifikke miljøfaktoren E3 forklarte ein litt større del av variansen i MSP enn den unike genetiske faktoren gjorde. Denne unike miljøfaktoren kan kome av ei mengd ulike påverknader. Tvillingane har i denne studien allereie levd eit langt liv, og deira livssituasjonar har gjort at dei over svært mange år har blitt utsatt for ulike aspekt som bidrar til å gjere dei forskjellige frå kvarandre med omsyn til MSP. Av det totale

individ-spesifikke miljøbidraget (46%), var størsteparten av bidraget unikt for MSP og ikkje delt med nevrotisme-fasettane.

Ein monaleg del av den fenotypiske korrelasjonen mellom fasetten angst (N1) og MSP kunne forklarast av genetisk påverknad, medan svært lite av denne korrelasjonen kunne forklarast av individ-spesifikk miljørelatert påverknad. Samstundes kunne verken genetisk eller individ-spesifikk miljøpåverknad forklare korrelasjonen mellom fasetten depresjon (N3) og MSP. Sistnemnde resultat var ikkje i samsvar med den robuste samanhengen som både regresjonsanalysen og GEE fann mellom fasetten depresjon (N3) og MSP. Dersom det eigentleg er ein sann effekt av gener og miljø, men som ikkje kom fram ved Cholesky-modelleringa, kan dette skuldast fleire forhold. Ein årsak kan vere at Cholesky-modellen operer med tvillingpar, medan regresjonsanalyse og GEE opererer med alle individa separate. Når deltakarane vert inndelte i par, slik som ved Cholesky-modelleringa, mister tvillinganalysen styrke. Dette kan føre til at sanne genetiske og miljømessige bidrag ikkje avdekkast i denne analysen. Ein annan årsak til det motstridande resultatet er at relasjonen mellom fenotypane blir estimert i ein heilt annan og kompleks modell (Cholesky-metoden), samanlikna med regresjonsanalyse. Analysen mistar altså styrke gjennom alle parametranne som blir nytta, og klarer ikkje å finne signifikante effektar kva angår relasjonen mellom fasetten depresjon (N3) og MSP.

#### **4.2.7 Føreliggande funn i relasjon til tidligare forskning**

Som tidlegare nemnd er resultatet vedrørande éin underliggande prinsipalkomponent som forklarar samvariasjonsstrukturen i MSP i samsvar med funnet til Williams et al. (2010).

Tidlegare forskning som har studert samanhengen mellom personlegdomstrekk og somatiske plager, har vektlagt trekket nevrotisme. Få studiar har utforska samanhengen mellom nevrotisme og MSP spesifikt. Føreliggande studie finn i hovudtrekk liknande funn som studiar av generelle somatiske helseplager og trekket nevrotisme. Samanhengen mellom nevrotisme-fasettane og MSP er ei unik undersøking som ikkje har blitt utført tidlegare, og bidrar med ny informasjon til forskingsfeltet.

I samsvar med størsteparten av tidlegare forskingslitteratur framkom det at ein AE-modell ga best tilpassing vurdert ut frå AIC. Genetiske og individ-spesifikke miljømessige bidrag på



MSP og nevrotisisme er også i tråd med størsteparten av funna frå andre studiar. I tillegg kan det verke som at genetiske bidrag reduserast når menneske blir gamle. Menneska har då erfart eit langt liv med unike miljøfaktorar som bidrar til å gjere menneska forskjellige frå kvarandre. Dette kan illustrerast ved å samanlikne den unike genetiske innverknaden på MSP for dette utvalet (som har ein aldersgruppe på 50-65 år) med ein unik genetisk innverknad på nakkesmerter hos menneske over 70 år (Fejer et al., 2006; Hartvigsen et al., 2005). Då utvalet i føreliggande studie var noko yngre enn deltakarane i dei danske studiane, kan funna indikere at den genetiske komponenten framleis er sterk i aldersgruppa 50-65, og at det er først hos menneske over 70 år at det skjer endringar i tilhøvet mellom genetiske og miljømessige effektar. Samstundes må det takast omsyn til at føreliggande studie undersøkte ein generell MSP, medan dei danske studiane utforska muskel- og skjelettlidingar i nakkeregionen, noko som kan ha innverknad på funna.

## 4.3 Bakgrunnsfaktorar

Bakgrunnsfaktorane som vart inkluderte i studien vart primært nytta som kontrollvariablar. Likevel vil funn kring desse variablane kommenterast, då det kan informere fagfeltet og den vidare forskinga.

Det viste seg at alle bakgrunnsvariablane (kjønn, utdanning og indikatorar på generell helsetilstand) hadde signifikant effekt på MSP, og til saman forklarte dei om lag halvparten av den forklarte variansen i den avhengige variabelen. Desse resultata er i tråd med mykje av litteraturen til dette feltet (Deary et al., 2010; Fejer et al., 2006; Hartvigsen et al., 2005; Hestbaek et al., 2004; Larsson et al., 1995; Russel et al., 2007; Røysamb et al., 2003). Mellom anna har Vassend og Skrondal (1999) funne at sosiodemografiske variablar og helseatferdsindikatorar hadde signifikant effekt på somatiske plager.

Tidlegare studiar har vist spreidde resultat verdørande kjønnsforskjellar for genetiske og miljømessige bidrag på MSP. Det verkar ikkje til å vere semje i forskingsfeltet om kvinner og menn har arvbarheitsforskjellar og forskjellar i miljøbidrag på MSP. I føreliggande studie viste det seg, med utgangspunkt i Akaikes informasjonskriterium, at dei undersøkte modellane var betre tilpassa datamaterialet dersom kjønnsforskjellar ikkje vart medrekna.

Dersom alle bakgrunnsvariablane vart inkluderte i Cholesky-modellen, vil det kanskje fortsatt vere ein felleskomponent for MSP når det kontrollerast som bakgrunnsvariablane, der genetisk underliggende bidrag har innverknad på denne felleskomponenten. Dette vart ikkje undersøkt i studien vår, men resultata frå denne studien kan tyde på at ein slik felleskomponent fortsatt vil vise seg.

Føreliggande studie viste at det var ein monaleg interkorrelasjon mellom måla innad i MSP når det vart kontrollert for generelle helseindikatorar, nevrotisme og andre bakgrunnsvariablar. Dette er eit interessant og viktig funn, som også tyder på at MSP er eit eige konstrukt som ikkje berre er ein effekt av individets helsetilstand.

## **4.4 Moglege forklaringsmodellar**

Tradisjonelt er det tre hovudtilnærmingar som forklarar samanhengen mellom nevrotisme og somatiske helseplager (Vassend, 2015).

### **4.4.1 Somatopsykisk hypotese**

Somatopsykisk hypotese går ut på at sjukdom og funksjonsnedsetting fører til varig auke i nevrotisme (Vassend, 2015). Som tidlegare skildra i innleiingsdelen er personlegdomstrekk i vaksen alder generelt robuste i møte med ulike typar livshendingar. Samstundes impliserer denne hypotesen at eit eventuelt genetisk bidrag ikkje vil ha særleg innverknad på samanhengen mellom nevrotisme og MSP. Studien vår viser at det genetiske bidraget derimot har ein betydeleg innverknad. Samstundes er den individ-spesifikke miljøpåverknaden som er felles med nevrotisme, svært liten. På grunnlag av dette verkar den somatopsykiske hypotesen utilstrekkelig å nytte som forklaringsmodell for heile samanhengen mellom nevrotisme og somatiske helseplager.

### **4.4.2 Symptompersepsjonshypotesen**

Symptompersepsjonshypotesen går ut på at samanhengen mellom nevrotisme og subjektive helseplager i hovudsak skuldast ein persepsjonseffekt (Vassend, 2015). Dette inneberer at menneske med høg nevrotisme-skåre er meir merksame på kroppslege symptom og sanseintrykk, og meir tilbøyelege til å tolke desse symptoma og sanseintrykka i negativ

retning. Studien vår viser at ein genetisk komponent har ein monaleg innverknad på samanhengen mellom nevrotisisme og MSP, samstundes som den individ-spesifikke miljøkomponenten er svak. Dette kan tyde på at det er snakk om felles mekanismar for MSP og nevrotisisme. Desse felles mekanismane kan til dømes vere generell tilbøyelegheit til smertesensitivitet, regulering av cytokin-aktiviteten som verkar inn på smertepersepsjonen eller fokus på kropplege symptom der også normale sanseintrykk vert tolka i negativ betydning (Hansell et al., 2012).

Samstundes viser analysane våre at det er unike miljøbidrag på nevrotisisme og MSP separat. Den unike miljøkomponenten som forklarar mykje av MSP er ikkje relatert til nevrotisisme. Denne miljøkomponenten kan omfatte til dømes psykososiale faktorar, psykisk helse og skade eller andre livspåkjeningar som verkar inn på fysisk helse. Dette er eit nytt funn, som i det minste er med på å nyansere symptompersepsjonshypotesen. I tillegg verkar ein unik genetisk komponent inn på MSP, som heller ikkje kan bidra til å forklare samanhengen mellom nevrotisisme og MSP. Dette funnet er også med på å nyansere symptompersepsjonshypotesen. Med utgangspunkt i andre funn frå denne studien kan det tyde på at det framleis vil vere eit unikt genetisk bidrag på MSP også dersom det kontrollerast for bakgrunnsvariablar.

#### **4.4.3 Psykosomatikkhypotesen**

Psykosomatikkhypotesen har ein «omvend kausalitet» samanlikna med den somatopsykiske hypotesen, og går ut på at nevrotisisme verkar inn på biomedisinske prosessar som kan utløyse symptom og sjukdommar (Vassend, 2015). Den genetiske komponenten som har monaleg innverknad på samanhengen mellom nevrotisisme og MSP tyder på felles mekanismar for nevrotisisme og MSP, samstundes som den unike miljøkomponenten er svak. Slike felles mekanismar kan vere at dei som skårer høgt på nevrotisisme er meir engstelege og uroar seg lettare, noko som samstundes kan bidra til mellom anna muskelspenningar, dårlegare søvnkvalitet og meir utskiljing av stressrelaterte hormon. Slike prosessar kan skape eller forsterke symptom og sjukdommar (McBeth, Wilkie, Bedson, Chew-Graham & Lacey, 2015; Moldofsky, Scarisbrick, England & Smythe, 1975). Den genetiske komponenten som verkar inn på relasjonen mellom nevrotisisme og MSP kan støtte opp om psykosomatikkhypotesen.

Samstundes verkar unike miljøkomponentar inn på nevrotisisme og MSP separat. Den unike miljøkomponenten som forklarar mykje MSP er uavhengig av nevrotisisme, og kan som tidlegare nemnd omfatte mellom anna psykososiale faktorar, psykisk helse og skade eller andre livspåkjeningar som verkar inn på fysisk helse. I tillegg kan ikkje den unike genetiske sårbarheita som verkar inn på MSP bidra til å forklare samanhengen mellom nevrotisisme og MSP. Desse funna er med på å nansere psykosomatikkhypotesen.

#### **4.4.4 Forklarer hypotesane relasjonen mellom nevrotisisme og MSP?**

Som skildra ovanfor verkar den somatopsykiske hypotesen utilstrekkeleg å nytte som forklaringsmodell for samanhengen mellom nevrotisisme og somatiske helseplager.

Samstundes verkar funna våre nanserande på symptompersepsjonshypotesen og psykosomatikkhypotesen. Desse to hypotesane ser ut til å forklare berre delar av relasjonen mellom nevrotisisme og MSP. Samanhengen mellom nevrotisisme og MSP er tydelegvis kompleks, der ei rekke biomedisinske, psykologiske og sosiodemografiske risiko- og beskyttelsesfaktorar inngår og skapar intrikate kausalmønster gjennom mennesket si utvikling (Vassend, 2015).

### **4.5 Begrensningar**

#### **4.5.1 Tvillingmateriale**

Tvillingane i eit tvillingpar er likare kvarandre enn andre i den nasjonale befolkninga. Denne avhengigheita i tvillingmaterialet vart det statistisk kontrollert for i oppgåva. Trass i dette er det omdiskutert om eit utval beståande av berre tvillingar eigentleg er representativt for den generelle befolkninga (Ståhl et al., 2013). Dette har skapt diskusjonar om resultata frå eit tvillingutval kan generaliserast til den generelle populasjonen. Samstundes viser studiar at tvillingar og resten av befolkninga ikkje er forskjellige når det kjem til personlegdomstrekk og sjukdomsrelaterte og livsstilsrelaterte karakteristika (Andrew et al., 2001; Johnson, Kruger, Bouchard & McGue, 2002; Ståhl et al., 2013). Det er difor rimeleg å konkludere med at resultata frå denne studien kan generaliserast til den generelle nasjonale befolkninga.

## **4.5.2 Antakelsen om at miljøet er delt i like stor grad hos monozygote tvillinger som hos dizygote tvillinger**

Fleire resultat presentert tidlegare i oppgåva tyder på at det delte miljøet har liten innverknad på subjektive helseplager og personlegdomstrekk, noko som gjer det vanlegare å nytte AE-modellar for å skildre genetikk- og miljøeffektane på desse variablane. Etiologien til nevrotisisme og MSP er difor relevant å vurdere. Dersom etiologien til desse variablane faktisk involverer ein sann miljøpåverknad, må tvillingane leve eit tett samanvevd liv for at desse miljøfaktorane skal ha lik innverknad på begge tvillingane (Sullivan, Evengård, Jacks & Pedersen, 2005). Tvillingane i føreliggande utval var i aldersgruppa 50-65 år. Med utgangspunkt i at tvillingane sine liv blir stadig meir ulike med åra, er det vanskeleg å avdekke delte miljøeffektar for denne aldersgruppa. Dette skaper ein svakhet relatert til ei av antakelsane som denne oppgåva bygger på, som omhandlar at miljøet er delt i like stor grad hos monozygote tvillinger som hos dizygote tvillinger relevant. Dersom monozygote tvillinger har større sannsyn enn dizygote tvillinger for å bli eksponert for ein sann miljøfaktor som verkar inn på nevrotisisme eller MSP, altså at antakelsen om delt miljøinnverknad ikkje stemmer, vil denne miljøeffekten bli feilaktig vurdert som ein genetisk effekt. Ein eventuell større likskap mellom monozygote tvillinger enn dizygote tvillinger som opphавеleg forklarast av miljømessige innverknader, kan feilaktig attribuerast til genetiske faktorar. Dette kan skape ein skeivheit mot lågare estimat av delt miljøinnverknad og auka arvbarheitsestimat. Som tidlegare nemnd, viser studiar (som mellom anna Derks, Dolan og Boomsma, 2006, og Kendler, Neale, Kessler, Heath og Eaves, 1994) til resultat som er i tråd med antakelsen om lik miljøinnverknad.

## **4.5.3 Seleksjonsbias**

Kjønnsfordelinga viste at fleire kvinner enn menn svarte på spørjeskjemaet. Dersom det er systematiske forskjellar mellom kvinner og menn til dømes når det gjeld samanhengar mellom studie- og kontrollvariablar, kan det diskuterast om dette kan verke inn på forståinga av resultata i studien. Samstundes viste biometriske analysar at modellar utan kjønnsforskjellar var dei modellane som ga best tilpassing. Kjønnsforskjellar kan dermed vere ein mogleg seleksjonsbias.

Ein annan mogleg seleksjonsbias er at menneske som opplever MSP engasjerer seg meir i dette temaet og tykkjer at det er viktig å utforske vidare, og med dette var meir tilbøyelege til å delta i akkurat denne studien. Det vart forsøkt å motverke slike seleksjonsbias ved at informasjonsskrivet til deltakarane understreka at forskingsprosjektet ønska å få resultat som avspeglar den generelle vaksenbefolkninga, som også inkluderer menneske med god helse og lite plager. Eit anna forsøk på å redusere slike seleksjonsbias var at spørsmåla som relaterte seg til MSP berre omfatta ein liten del av det totale spørjeskjemaet.

#### **4.5.4 Sjølvrapportering**

Studien er basert på sjølvrapportering frå tvillingane. Dette kan bidra til fleire svakheter. Den eine svakheten er at sosial ønskerdigdom kring blant anna personlegdomstrekket nevrotisisme eller ynsket om å bli teke på alvor med omsyn til ein fysisk plage, kan bidra auka tilbøyelegheit til å svare på spørjeskjemaet på spesielle måtar. Det vart forsøkt å redusere slike responsmønster ved hjelp av den skriftlege instruksjonen i spørjeskjemaet. Tvillingane vart informerte om at det ikkje eksisterte riktige eller gale svar, og blei bedt om å skildre seg sjølv gjennom svara så ærleg og nøyaktig som dei kunne. Dei vart også informerte om at svara deira var anonyme.

Ein annan svakhet ved sjølvrapporteringa er at objektive mål på muskel- og skjelettlidingar ikkje inkluderast. Dette kan bidra til at resultata moglegvis gjenspeglar individuelle forskjellar i smerterapportering heller enn ein faktisk opplevd eller objektiv forskjell ved somatiske plager, noko som kan verke negativt inn på den indre validiteten. Det kunne vore aktuelt å kontrollere for objektive skader eller sjukdommar i muskel- og skjelettsystemet, eller å vurdere plagerapporteringa i relasjon til endra eller nedsatt funksjon og opplevde sensoriske og affektive aspekt ved muskel- og skjelettsymptoma. Samstundes er det viktig å ta i betraktning at det faktisk er manglande samsvar mellom subjektive helseplager og objektive kliniske utfall.

Dette manglande samsvaret mellom målingar på MSP og objektive kliniske utfall på muskel- og skjelettsystemet kan skuldast ein mogleg ulik etiologi. Bruken av sjølvrapporteringa kring MSP, utan klinisk undersøking, gjer at resultata ikkje er direkte samanliknbare med studiar som nyttar kliniske utval. Siktemålet til denne studien var heller ikkje å undersøke diagnosar eller kliniske funn, men derimot å undersøke subjektive helseplager i ein populasjonskontekst.

Trass i at det er statistisk kontrollert for tvillingen sin generelle helsetilstand, er det derimot ikkje kjend korleis plagene jamt over har verka inn på deltakarane sine liv eller om deltakarane har søkt medisinsk hjelp for desse plagene. Denne manglande informasjonen er ein svakheit ved studien.

## **4.6 Vidare forskning**

Kompleksiteten i relasjonen mellom nevrotisme og MSP er blitt belyst i denne oppgåva. Funna gir peikepinn til den vidare forskinga. Det er viktig å vidare utforske kva mekanismar som verkar inn på relasjonen mellom nevrotisme og MSP, slik som mellom anna kva gener dette kan kome av. Det vil også vere fruktbart å undersøke kva faktorar som er involverte i den unike miljøkomponenten som verkar inn på MSP, samt auke forståinga for den underliggande genetiske komponenten. Slike utforskingar kan bidra til å belyse og nyansere dei tradisjonelle forklaringsmodellane for relasjonen mellom nevrotisme og MSP. Eit anna interessant utgangspunkt for vidare studiar kan vere å undersøke eventuelle kjønnsforskjellar og hukommelseeffektar kva angår rapporteringa av MSP, samt nevrotisme sin samanheng med desse komponentane. I tillegg har funn frå denne studien gitt grobotn for vidare utforskingar kring tilhøvet mellom subjektive somatiske plager og objektive patologiske prosessar i ledd og muskulatur.

## 5 Konklusjon

MSP er utbredt i Noreg, med store konsekvensar både samfunnsøkonomisk og i eit folkehelseperspektiv. Personlegdomstrekk har vist seg å henge saman med somatiske helseplager. Det er difor viktig å utforske samanhengen mellom personlegdomstrekk og MSP sidan desse trekka sannsynlegvis utgjer eit sett at vedvarande sårbarheits- og resiliensfaktorar for MSP. Då subjektive helseplager ofte er grunnen til at menneske søker helsehjelp, kan resultat frå denne tvillingstudien ha betydning for førebygging, utredning, behandling og oppfølging av muskel- og skjelettlidingar. Med atterhald om tidlegare nemnde svakheiter, har denne studien gjort ei rekke funn.

Gjennomsnittleg rapporterer tvillingane å oppleve mild grad av MSP i ulike regionar i muskel- og skjelettsystemet. Desse plagene representerer ikkje berre sjølvstendige kroppslege lokalisasjonar, men heng også saman til ein viss grad. Sannsynlegvis er det felles komponentar som forklarar at MSP interkorrelerer, og for ein stor del uavhengig av bakgrunnsvariablane og personlegdom. Éin underliggande prinsipalkomponent forklarar i studien vår om lag halvparten av samvariasjonsstrukturen i MSP, og indikerer dermed at smerterapportering ikkje berre er påverka av spesifikk vevspatologi. Dette er i tråd med tidlegare forskning, der menneske sine eigenrapporterte helseplager ofte ikkje er i samsvar med funn frå objektive, biomedisinske undersøkingar. Samstundes er spesifikke faktorar også innverkande på MSP.

Nevrotisisme på domenenivå har signifikant statistisk effekt på MSP, og forklarar rundt ti prosent av variansen i plagene. Den unike variansen aukar dersom domenet vert delt opp i sine seks tilhøyrande fasettar. Eit robust funn er at fasetten angst (N1) har størst effekt på MSP, etterfølgt av fasetten depresjon (N3). Nevrotisisme kan sjåast på som eit viktig bidrag til den forklarte variansen i MSP, då dette trekket forklarar om lag like mykje som alle bakgrunnsvariablane til saman. Samstundes som nevrotisisme-domenet framstår som viktig, er det mange andre faktorar som også er relevante for forståinga av MSP.

Den genetiske komponenten sin monalege innverknad på relasjonen mellom nevrotisisme og MSP tyder på at det er snakk om felles mekanismar. Dette er i tråd med symptompersepsjonshypotesen og psykosomatikkhypotesen. Samstundes verkar ikkje dei



tradisjonelle forklaringsmodellane for samanhengen mellom nevrotisme og MSP å strekke heilt til, då forklaringsmodellane nyanserast gjennom felles og unike individ-spesifikke miljøbidrag samt unik genetisk sårbarheit. Dette kan vere eit resultat av at ei rekke ulike faktorar inngår og skapar intrikate kausalmønster i relasjonen mellom nevrotisme og MSP gjennom mennesket si utvikling. Vidare utforsking må til for å få meir innsikt i korleis nevrotisme og MSP heng saman, samt kva andre faktorar som er medverkande i utviklinga av MSP. Det kan dreie seg om faktorar som isolert kan ha effekt, faktorar som i samspel med kvarandre kan vere medverkande eller faktorar som i samspel med nevrotisme kan vere innverkande på utviklinga av MSP.

# Litteraturliste

Allport, G. W. (1937). *Personality. A psychological interpretation*. London: Constable & Company LTD.

Allport, G. W. (1961). *Pattern and growth in personality*. New York: Holt, Rinehart and Winston, Inc.

Andrew, T., Hart, D. J., Sneider, H., de Lange, M., Spector, T. D., & MacGregor, A. J. (2001). Are twins and singletons comparable? A study of disease-related and lifestyle characteristics in adult women. *Twin Research*, 4, 464-477.

Boomsma, D., Busjahn, A., & Peltonen, L. (2002). Classical twin studies and beyond. *Nature Publishing Group*, 3, 872-882.

Brähler, E., & Scheer, J. (1983). *Der Giessener Beschwerdebogen. Handbuch*. Bern: Hans Huber.

Charles, S. T., Gatz, M., Kato, K., & Pedersen, N. L. (2008). Physical health 25 years later: the predictive ability of neuroticism. *Health Psychology*, 27, 369-378.

Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1987). Neuroticism, somatic complaints, and disease: Is the bark worse than the bite? *Journal of Personality*, 55, 299-316.

Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI). Professional Manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1995). Domains and facets: Hierarchical personality assessment using the revised NEO Personality Inventory. *Journal of Personality Assessment*, 64, 21-50.

- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (2008). The Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R). I Boyle, G. J., Matthews, G., & Saklofske, D. H. *The SAGE handbook of personality theory and assessment. Vol 2 Personality measurement and testing.* (pp. 179-198). Wiltshire: SAGE Publications Ltd.
- Deary, I. J., Weiss, A., & Batty, G. D. (2010). Intelligence and personality as predictors of illness and death: How researchers in differential psychology and chronic disease epidemiology are collaborating to understand and address health inequalities. *Psychological Science in the Public Interest*, 11, 53-79.
- Derks, A. M., Dolan, C. V., & Boomsma, D. I. (2006) A test of the equal environment assumption (EEA) in multivariate twin studies. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 403-411.
- DeVellis, R. F. (2012). *Scale development. Theory and applications. Third edition.* Thousand Oaks, California: SAGE.
- Digman, J. M. (1990). Personality structure: The emergence of the five-factor model. *Annual Reviews Psychology*, 41, 417-440.
- Fejer, R., Hartvigsen, J., & Kyvik, K. O. (2006). Heritability of neck pain: a population-based study of 33 794 Danish twins. *Rheumatology*, 45, 589-594.
- Fraley, R. C., & Roberts, B. W. (2005). Patterns of continuity: A dynamic model for conceptualizing the stability of individual differences in psychological constructs across the life course. *Psychological Review*, 112, 60-74.
- Friedman, H., & Kern, M. L. (2014). Personality, well-being and health. *Annual Review of Psychology*, 65, 719-742.
- Gillespie, N. A., & Martin, N. G. (2005). Multivariate Genetic Analysis. I Everitt, B. S., & Howell, D. *Encyclopedia of Statistics in Behavioral Science.* (pp. 1363-1370). Chichester: John Wiley & Sons.

- Goldberg, L. R. (1990). An alternative “description of personality”: The big-five factor structure. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 1216-1229.
- Goldberg, L. R. (1993). The structure of phenotypic personality traits. *American Psychologist*, 48, 26-34.
- Gravetter, F. J., & Wallnau, L. B. (2009). *Statistics for the behavioral sciences. Eight edition*. Belmont, CA: Wadsworth.
- Hanley, J. A., Negassa, A., Edwardes, M. D., & Forrester, J. E. (2003). Statistical analysis of correlated data using Generalized Estimating Equations: An orientation. *American Journal of Epidemiology*, 157, 364-375.
- Hansell, N. K., Medland, S. E., Davenport, T. A., Wray, N. R., Martin, N. G., & Hickie, I. B. (2012). Genetic co-morbidity between neuroticism, anxiety/depression and somatic distress in a population sample of adolescent and young adult twins. *Psychological Medicine*, 42, 1249-1260.
- Harris, J. R., Magnus, P., & Tambs, K. (2006). The Norwegian Institute of Public Health twin program research: An update. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 858-864.
- Hartvigsen, J., Pedersen, J., Frederiksen, H., & Christensen, K. (2005). Small effect of genetic factors on neck pain in old age. A study of 2,108 Danish twins 70 years of age and older. *Spine*, 30, 206-208.
- Hartvigsen, J., Nielse, J., Kyvik, K. O., Fejer, R., Vach, W., Iachine, I., & Leboeuf-Yde, A. (2009). Heritability of spinal pain and consequences of spinal pain: a comprehensive genetic epidemiologic analysis using a population-based sample of 15,328 twins ages 20-71 years. *Arthritis Rheumatism*, 61, 1343-1351.

- Hestbaek, L., Iachine, I. A., Leboeuf-Yde, C., Kyvind, K. O., & Manniche, C. (2004). Heretidy of low back pain in a young population: a classical twin study. *Twin Research and Human Genetics*, 7, 16-26.
- Holliday, K. L., Nicholl, B. I., Macfarlane, G. J., Thomson, W., Davies, K. A., & McBeth, J. (2010). Genetic variation in the hypothalamic-pituiary-adrenal stress axis influences susceptibility to musculoskeletal pain: results from the EPIFUND study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 69, 556-560.
- Houtveen, J. H., & Oei, N. Y. L. (2006). Recall bias in reporting medically unexplained symptoms comes from semantic memory. *Journal of Psychosomatic Research*, 62, 227-282.
- Howitt, D., & Cramer, D. (2011). *Introduction to statistics in psychology. Fifth edition.* Harlow: Pearson Education Limited.
- Ihlebak, C., & Lærum, E. (2004). Plager fleste – koster mest – muskel- og skjelettlidelser i Norge. Rapport nr.1/September 2004. *Nasjonalt Ryggnettverk*. Forskningsenheten/formidlingsenheten. [www.formi.no](http://www.formi.no)
- Junquiera, D. R. G., Ferreira, M. L., Refshauge, K., Maher, C. G., Hopper, J. L., Hancock, M., Carvalho, M. G., & Ferreira, P. H. (2014). Heritability and lifestyle factors in chronic low back pain: Results of the Australian twin low back pain study (The AUTBACK study). *European Journal of Pain*, 18, 1410-1418.
- John, O. P., Naumann, L. P., & Soto, C. J. (2008). Paradigm shift to the integrativ big five trait taxonomy. History, measurement and conceptual issues. I John, O. P., Robins, R. W., Pervin, L. A. (Ed). *Handbook of personality. Theory and research. Third edition.* (pp.114-156). New York: The Guilford Press.
- Johnson, W., Kruger, R. F., Bouchard, T. J. Jr., & McGrue, M. (2002). The personalities of twins: Just ordinary folks. *Twin Research*, 5, 125-131.

- Kato, K., Sullivan, P. F., Evengard, B., & Pedersen, N. L. (2006). Importance of genetic influences on chronic widespread pain. *Arthritis & Rheumatism*, 54, 1682-1686.
- Kato, K., Sullivan, P. F., Evengard, B., & Pedersen, N. L. (2009). A population-based twin study of functional somatic syndromes. *Psychological Medicine*, 39, 497-505.
- Kendler, K. A., Neale, M. C., Kessler, R. C., Heath, A. C., & Eaves, L. J. (1994). Parental treatment and the equal environment assumption in twin studies of psychiatric illness. *Psychological Medicine*, 24, 579-590.
- Kubzansky, L. D., Martin, L. T., & Bulka, S. L. (2009). Early manifestations of personality and adult health: A life course perspective. *Health Psychology*, 28, 364-372.
- Larsen, R. J., & Buss, D. M. (2008). *Personality psychology. Domains of knowledge about human nature. Third edition*. New York: McGraw Hill.
- Larsson, B., Billie, B., & Pedersen, N. L. (1995). Genetic influence in headaches: a Swedish twin study. *Headache*, 35, 513-519.
- Livshits, G., Popham, M., Malkin, I., Sambrook, P. N., MacGregor, A. J., Spector, T., & Williams, F. M. K. (2011). Lumbar disc degeneration and genetic factors are the main risk factors for low back pain in women: the UK twin spine study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 70, 1740-1745.
- Lærum, E., Brage, S., Ihlebæk, C., Johnsen, K., Natvig, B., & Aas, E. (2013). Et muskel- og skjelettretneskap. Forekomst og kostnader knyttet til skader, sykdommer og plager i muskel- og skjelettsystemet. MST-rapport 1/2013. *Muskel og Skjelett Tiåret (MST)*. v/FORMI, Klinikk for kirurgi og nevrofag. [www.formi.no](http://www.formi.no)
- MacGregor, A. J., Andrew, T., Sambrook, P. M., & Spector, T. D. (2004). Structural, psychological and genetic influences on low back and neck pain: a study of adult female twins. *Arthritis Care and Research*, 51, 160-167.

- MacGregor, A. J., Li, Q., Spector, T. D., & Williams, F. M. (2009). The genetic influence on radiographic osteoarthritis is site specific at the hand, hip and knee. *Rheumatology*, 48, 227-280.
- Maltby, J., Day, L., & Macaskill, A. (2010). *Personality, individual differences and intelligence. Second edition*. Harlow: Pearson Education Limited.
- Malterud, K. (2010). Kroniske muskelsmerter kan forklares på mange måter. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 23, 2356-2359.
- Markkula, R., Kalso, E., Järvinen, P., Leino-Arjas, P., Koskenvui, M., Kaprio, J., & Kalso, E. (2009). Clustering of symptoms associated with fibromyalgia in a Finnish twin cohort. *European Journal of Pain*, 13, 774-750.
- Martinsen, Ø., Nordvik, H., & Østbø, L. E. (2003). *NEO-PI-R*. Oslo: Gyldendal.
- McBeth, J., Wilkie, R., Bedson, J., Chew-Graham, C., Lacey, R. J. (2015). Sleep disturbance and chronic widespread pain. *Current Rheumatology Reports*, 17, 1-10.
- McCrae, R. R. (2010). The place of the FFM in personality psychology. *Psychological Inquiry*, 21, 57-64.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1987). Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 81-90.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1997). Toward a new generation of personality theories: Theoretical contexts for the five-factor model. I Wiggins, J. S. (1996). *The five-factor model of personality*. (pp. 51-87). New York: Guilford Press.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (2008). The five-factor theory of personality. I John, O. P., Robins, R. W., Pervin, L. A. (Ed.) *Handbook of personality. Theory and research. Third edition*. New York: The Guilford Press.

- Moldofsky, H., Scarisbrick, P., England, R., & Smythe, H. (1975). Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with “fibrositis syndrome” and healthy subjects. *Psychosomatic Medicine*, 37, 341-351.
- Mulder, E. J., van Baal, C., Gaist, D., Kallela, M., Kaprio, J., Svensson, D. A., Nyholt, D. R., Martin, N. G., MacGregor, A. J., CHERkas, L. F., Boomsma, D. I., & Palotie, A. (2003). Genetic and environmental influences on migraine: A twin study across six countries. *Twin Research*, 6, 422-431.
- Murray, H. A. (1938). *Explorations in personality*. New York: Oxford University Press.
- Neale, M. C., & Cardon, L. R. (1992). *Methodology for genetic studies of twins and families*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers B. V.
- Nielsen, C. S., Knudsen, G. P., & Steingrimsdottir, Ò. A. (2012). Twin studies of pain. *Clinical Genetics*, 82, 331-340.
- Nyman, T., Mulder, M., Iliadou, A., Svartengren, M., & Wiktorin, C. (2011). High heritability for concurrent low back and neck-shoulder pain: a study of twins. *Spine*, 36, E1469-E1476.
- Pallant, J. (2007). *SPSS survival manual. Third edition*. England: McGraw-Hill Education.
- Phan, C. M., Link, T. M., Blumenkrantz, G., Dunn, T. C., Ries, M. D., Steinbach, L. S., & Majumdar, S. (2006). MR imaging findings in the follow-up of patients with different stages of knee osteoarthritis and the correlation with clinical symptoms. *Musculoskeletal European Radiology*, 16, 608-618.
- Plomin, R., DeFries, J. C., Knopik, V. S., & Niederhiser, J. M. (2013). *Behavioral genetics. Sixth edition*. New York: Worth Publishers.



- Rijsdijk, F. V., Snieder, H., Ormel, J., Sham, P., Goldberg, D. P., & Spector, T. D. (2003). Genetic and environmental influences on psychological distress in the population: General Health Questionnaire analyses in UK twins. *Psychological Medicine*, 33, 793-801.
- Roberts, B. W., Wood, D., & Caspi, A. (2008). The development of personality traits in adulthood. I John, O. P., Robins, R. W., Pervin, L. A. (Ed). *Handbook of personality. Theory and research. Third edition.* (pp. 375-398). New York: The Guilford Press.
- Roberts, B. W., & DelVecchio, W. F. (2000). The rank-order consistency of personality traits from childhood to old age: A quantitative review of longitudinal studies. *Psychological Bulletin*, 126, 3-25.
- Røysamb, E., Tambs, K., Reichborn-Kjennerud, T., Neale, M. C., & Harris, J. R. (2003). Happiness and health: Environmental and genetic contributions to the relationship between subjective well-being, perceived health and somatic illness. *Journal of personality and social psychology*, 85, 1136-1146.
- Russell, M. B., Levi, N., & Kaprio, J. (2007). Genetics of tension-type headache: a population based twin study. *American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)*, 114, 982-986.
- Saucier, G., & Goldberg, L. R. (1996). The language of personality: Lexical perspectives on the five-factor model. I Wiggings, J. S. (Ed.), *The five-factor model of personality. Theoretic perspectives.* (pp. 21-50). New York: The Guilford Press.
- Steget, K., Neujens, A., Crombez, G., Hermans, D., Van de Woestijne, K. P., & Van den Bergh, O. (1998). Negative affect, respiratory reactivity, and somatic complaints in a CO2 enriched air inhalation paradigm. *Biological Psychology*, 49, 109-122.
- Ståhl, M. K., El-Metwally, A. A., Mikkelsen, M. K., Salminen, J. J., Pulkkinen, L. R., Rose, R. J., & Kaprio, J. A. (2013). Genetic and environmental influences on non-specific

- neck pain in early adolescence: a classical twin study. *European Journal of Pain*, 17, 791-798.
- Sullivan, P. F., Evengård, B., Jocks, A., & Pedersen, N. L. (2005). Twin analyses of chronic fatigue in a Swedish national sample. *Psychological Medicine*, 35, 1327-1336.
- Symonds, M. R. E., & Moussalli, A. (2011). A brief guide to model selection, multimodel inference and model averaging in behavioral ecology using Akaike's information criterion. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 65, 13-21.
- Tabachnick, B. G. & Fidell, L. S. (2007). *Using multivariate statistics (fifth edition)*. Boston: Pearson Education.
- Upton, G., & Cook, I. (2014) *A dictionary of statistics. Third edition*. Oxford: Oxford University Press.
- Vassend, O. (1994). Negative affectivity, subjective somatic complaints, and objective health indicators. Mind and body still separated? *International Review of Health Psychology*, 3, 97-118.
- Vassend, O. (2015). Personlighetstrekk i relasjon til psykisk og fysisk helse. I Kennair, L. E. O., & Hagen, R. *Personlighetspsykologi*. (pp. 191-216). Bergen: Fagbokforlaget.
- Vassend, O., Lian, L., & Andersen, H. T. (1992). Norske versjoner av NEO-Personality Inventory, Symptom Checklist 90 Revised og Giessen Subjective Complaints List. Del I. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 29, 1150–1160.
- Vassend, O., Roysamb, E., & Nielsen, C. S. (2012). Neuroticism and self-reported somatic health: a twin study. *Psychology & Health*, 27, 1-12.
- Vassend, O., & Skrandal, A. (1999). The role of negative affectivity in self-assessment of health. A structural equation approach. *Journal of Health Psychology*, 4, 465-482.

- Watson, D., & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: Exploring the central role of negative affectivity. *Psychological review*, 96, 234-254.
- Williams, F. M. K., Spector, T. D., & MacGregor, A. J. (2010). Pain reporting at different body sites is explained by a single underlying genetic factor. *Rheumatology*, 49, 1753-1755.
- Young, M. S., & Schinka, J. A. (2001). Research validity scales for the NEO-PI-R: Additional evidence for reliability and validity. *Journal of personality assessment*, 76, 412-420.
- Ziegler, A. (2011). *Generalized Estimating Equations. Lecture Notes in Statistics 204*. New York: Springer Science & Business Media.
- Østbø, L. E., & Nordvik, H. (2008). Personlighetsinventoriet NEO-PI-R: Klinisk validitet. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 45, 845-848.

# Vedlegg

Skildring av dei følgande vedlegga:

- Vedlegg 1: Informasjonsskriv om tvillingstudien.
- Vedlegg 2: Skriv med førespurnad om å delta i studien.
- Vedlegg 3: Utforminga av samtykkeerklæringa.
- Vedlegg 4: Påminningsskriv om utfylling av spørjeundersøkinga.
- Vedlegg 5: «Spørreskjema om helseplager, personlighet og livskvalitet»



## Forespørsel om deltakelse i forskningsprosjektet "Helseplager, personlighet og livskvalitet"

### Bakgrunn og hensikt

Dette er et spørsmål til deg om å delta i et forskningsprosjekt der vi ønsker å studere smertesyntomer og andre helseplager i et tvillingmateriale. Studien vil inkludere mennesker i alderen 50-65 år, og du er valgt ut som en mulig deltaker ut fra opplysninger hentet fra Nasjonalt tvillingregister.

Smerte er et av våre største helseproblemer og som de aller fleste mennesker berøres av i løpet av livet. Forskning har vist at det er stor forskjell mellom mennesker når det gjelder smertefølsomhet så vel som forekomst av smerterelaterte plager. Imidlertid er det fortsatt en stor mangel på relevant og sikker kunnskap som kan bidra til å forklare slike individuelle variasjoner. Tvillingstudier har en spesielt viktig betydning i denne sammenheng ved at de gjør det mulig å beregne den relative betydning av genetiske faktorer og miljøfaktorer for nærmere definerte tilstander. I prosjektet vil vi også studere konsekvenser som smertelidelser/helseplager kan ha for livskvalitet og psykisk helse. Videre vil vi undersøke om personlighetsfaktorer kan ha noen sammenheng med slike konsekvenser.

Resultater fra denne studien kan være viktige bl.a. for å finne årsaker til enkelte smertelidelser/helseplager som er relativt utbredt i befolkningen, og for å utvikle behandlingsmetoder som er mer individuelt tilpasset enn dem vi har i dag. Prosjektet gjennomføres av Folkehelseinstituttet og Psykologisk institutt ved Universitetet i Oslo.

### Hva innebærer studien?

Du må fylle ut spørreskjemaer vedrørende kronisk smerte og generelle helseplager, livskvalitet, psykiske plager, personlighet, samt noen bakgrunnsopplysninger. Dette er beregnet til å ta en times tid. Selv om du ikke vil ha noen spesielle fordeler ved å delta i studien, vil resultatene kunne gi økt forståelse av ulike typer smertelidelser/helseplager, med mulighet for anvendelser i behandlingssammenheng.

### Hvem kan delta?

Som i andre tvillingundersøkelser er det en forutsetning at både du og din tvilling svarer for at du skal kunne delta. For at denne undersøkelsen skal gi gode resultater, er vi avhengige av å ha med alle typer mennesker, med ulike typer og grader av smerte og andre helseplager. Det er således viktig at vi også får inkludert personer som opplever få eller ubetydelige plager.

### Hva skjer med informasjonen om deg?

Informasjonen som registreres om deg skal brukes som beskrevet i hensikten med studien. Alle opplysninger vil bli behandlet i aidentifisert form, dvs. uten navn og fødselsnummer eller andre direkte gjenkjennende opplysninger. En kode knytter deg til dine opplysninger gjennom en navneliste. Det er kun autorisert personell ved Folkehelseinstituttet som har adgang til navnelisten og som kan finne tilbake til deg. Data vil bli behandlet og rapportert på gruppenivå, og resultater som blir offentliggjort (for eksempel i tidsskrifter) vil ikke kunne knyttes til person.

Opplysningene som samles inn om deg i dette prosjektet vil bli tilbakeført til Nasjonalt tvillingregister og forvaltes i tråd med de retningslinjer som er gjeldende for registeret. Dette betyr at opplysningene via tvillingregisteret vil kunne inngå i ytterligere forskning og analyser innenfor tvillingregisterets formål. (For mer informasjon om Nasjonalt tvillingregister, se [www.fhi.no/tvilling](http://www.fhi.no/tvilling))

Hvis du sier ja til å delta i studien, har du rett til å få innsyn i hvilke opplysninger som er registrert om deg. Du har videre rett til å få korrigert eventuelle feil i de opplysningene som er registrert. Hvis du trekker deg fra studien, kan du kreve å få slettet opplysningene, med mindre disse allerede er brukt i analyser til vitenskapelige publikasjoner. Databehandlingsansvarlig for studien er Psykologisk institutt ved instituttleder Siri Erika Gullestad.

### Frivillig deltakelse

Det er frivillig å delta i studien. Du kan når som helst og uten å oppgi noen grunn trekke samtykket til å delta. Hvis du ønsker å delta, fyller du ut og undertegner samtykkeerklæringen.

Om du på et senere tidspunkt ønsker å trekke deg eller har noen spørsmål om studien, kan du kontakte:

Olav Vassend  
Professor  
Psykologisk institutt  
Prosjektleder  
tlf. 22845197  
e-post [olav.vassend@psykologi.uio.no](mailto:olav.vassend@psykologi.uio.no)

Christopher S. Nielsen  
Forsker  
Folkehelseinstituttet  
tlf. 21078277  
e-post [christopher.sivert.nielsen@fhi.no](mailto:christopher.sivert.nielsen@fhi.no)

For spørsmål som har å gjøre med Nasjonalt tvillingregister, ta kontakt med :

Thomas Sevenius Nilsen  
Seniorrådgiver  
tlf. 21078198  
e-post [thomas.nilsen@fhi.no](mailto:thomas.nilsen@fhi.no)

*Invitasjon*

[Name]  
[Address]  
[PostalAddress]

Bergen, [Today]

## Invitasjon til å delta i tvillingundersøkelsen "Helseplager, personlighet og livskvalitet"

Det er vel kjent fra både dagliglivet og forskningen at det er stor forskjell mellom mennesker når det gjelder følsomhet for smerte. Nyere viten, basert på resultater fra bl.a. norske tvillingstudier, tyder på at genetiske faktorer er viktige for å forstå slike individuelle forskjeller. Som en videreføring av denne forskningen, ønsker vi nå å undersøke den relative betydning av arv og miljø for ulike smertetilstander og andre fysiske helseplager. Det er også et siktemål å undersøke hvordan helseplager er relatert til opplevd livskvalitet og psykisk helse og hvilken betydning personlighetstrekk kan ha i denne sammenheng.

Vi takker for at du har deltatt i tidligere undersøkelser hos oss, og ønsker å invitere deg til å delta i dette nye forskningsprosjektet som du kan lese mer om i vedlagte informasjonsbrosjyre. Det er viktig for oss å få resultater som i størst mulig grad avspeiler det som gjelder for voksenbefolkningen generelt. Vi er derfor avhengige av å ha med forskjellige typer mennesker - med ulike former for og grader av helseplager - også mennesker som opplever at de har god helse og lite plager.

Hvis du vil være med, ber vi deg skrive under på samtykkeerklæringen som du finner i informasjonsbrosjyren og fylle ut spørreskjemaet. Riv av samtykkeerklæring (original) og legg den i den lille svarkonvolutt. Konvolutt legges sammen med det utfylte spørreskjemaet i vedlagt ferdigfrankert svarkonvolutt som sendes tilbake til oss så snart som mulig, helst innen to uker.

Du finner kontaktopplysninger i informasjonsbrosjyren hvis det er noe du vil spørre om.

Med vennlig hilsen

*Olav Vassend*

Prosjektleder, professor, dr.philos.

## SAMTYKKEERKLÆRING (DIN KOPI)

Jeg har lest informasjonen i brosjyren og samtykker til å delta i studien, Helseplager, personlighet og livskvalitet. Delprosjekt Nasjonalt Tvillingregister.

Navn med blokkbokstaver: \_\_\_\_\_

Fødselsdato (6 sifre) \_\_\_\_\_

Dato: \_\_\_\_\_ Signatur: \_\_\_\_\_

Riv her

## SAMTYKKEERKLÆRING (ORIGINAL)

Denne delen river du fra og legger i vedlagte konvolutt for samtykkeerklæring. Legg den lille konvolutten sammen med utfylt skjema i den store svarkonvolutten.

Jeg har lest informasjonen i brosjyren og samtykker til å delta i studien, Helseplager, personlighet og livskvalitet. Delprosjekt Nasjonalt Tvillingregister.

Navn med blokkbokstaver: \_\_\_\_\_

Fødselsdato (6 sifre) \_\_\_\_\_

Dato: \_\_\_\_\_ Signatur: \_\_\_\_\_

Riv her



## Vedlegg 4



[Name]

[Address]

[PostalAddress]

Bergen, [Today]

### **Påminnelse om tvillingundersøkelsen "Helseplager, personlighet og livskvalitet"**

For noen uker siden sendte vi deg en invitasjon til å delta i et nytt delprosjekt innenfor tvillingundersøkelsen ved Nasjonalt folkehelseinstitutt. Studien undersøker betydningen av arv og miljø for ulike smertetilstander og andre fysiske helseplager. Det er også et siktemål å undersøke hvordan helseplager er relatert til opplevd livskvalitet og psykisk helse og hvilken betydning personlighetstrekk kan ha i denne sammenheng. Som vi nevnte i det første invitasjonsbrevet, er det viktig for oss å få resultater som i størst mulig grad avspeiler det som gjelder for voksenbefolkningen generelt. Vi er derfor avhengige av å ha med forskjellige typer mennesker - med ulike former for og grader av helseplager - også mennesker som opplever at de har god helse og lite plager.

Siden vi ikke har mottatt noe svar fra deg, tillater vi oss å minne om undersøkelsen igjen. Vedlagt finner du informasjonsbrosjyren og spørreskjemaet, samt svarkonvolutter. I brosjyren står det hvor du kan henvende deg dersom du har spørsmål om undersøkelsen.

Hvis du vil være med, ber vi deg skrive under på samtykkeerklæringen som du finner i informasjonsbrosjyren og fylle ut spørreskjemaet. Undertegnet samtykkeerklæring legges i den lille svarkonvolutt. Konvolutt legges sammen med det utfylte spørreskjemaet i vedlagt ferdigfrankert svarkonvolutt som sendes tilbake til oss så snart som mulig, helst innen to uker.

Med vennlig hilsen

*Olav Vassend*

Olav Vassend  
Prosjektleder, professor, dr.philos.

# Spørreskjema om helseplager, personlighet og livskvalitet

+

+

**Skjemaet skal leses av en maskin. Derfor er det viktig å bruke blå eller sort kulepenn og skrive tydelig.**

- I de små avkrysningsboksene setter du et kryss for det svaret som du mener passer best, slik: ☒
- Hvis du mener at du har satt kryss i feil boks, kan du rette det ved å fylle boksen helt, slik: ☐

Oppgi dag, måned og år for utfylling av skjemaet

dag

måned

år

(skriv årstall med 4 tall, f.eks. 2010)

## Demografiske opplysninger

### 1. Kjønn:

- ☐ Kvinne  
☐ Mann

### 2. Fødselsår:

+

### 3. Sivilstand:

(sett kun ett kryss)

- ☐ Alene ☐ Enke/enkemann  
☐ Gift ☐ Skilt  
☐ Samboende ☐ Separert  
☐ Partnerskap

+

### 4. Utdanning:

(sett kun ett kryss for høyeste utdanning du har fullført)

- ☐ Grunnskole  
☐ Videregående skole/gymnas  
☐ Fagbrev/fagutdanning  
☐ Høyskole/universitet inntil 3 år  
(*cand.mag., bachelor, sykepleier, lærer, ingeniør mv.*)  
☐ Høyskole/universitet over 3 år  
(*hovedfag, embetseksamen, master mv.*)  
☐ Annet: \_\_\_\_\_

### 5. Yrke:

\_\_\_\_\_

### 6. Ansettelsesforhold:

- ☐ Heltidsjobb  
☐ Deltidsjobb  
☐ Under utdanning  
☐ Deltidsjobb og under utdanning  
☐ Pensjonert  
☐ Trygdet/Attføring  
☐ Arbeidssøkende  
☐ Annet *beskriv:*

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

## Levevaner

### 7. Driver du noen form for regelmessig trening/fysisk aktivitet?

- ☐ Aldri  
☐ 1-3 ganger pr. måned  
☐ 1 gang pr. uke  
☐ 2 ganger pr. uke  
☐ 3 ganger eller mer pr. uke

Type aktivitet: \_\_\_\_\_

### 8. Hvor ofte er du så fysisk aktiv at du blir andpusten eller svett?

- ☐ Aldri  
☐ Mindre enn 1 gang pr. uke  
☐ 1 gang pr. uke  
☐ 2 ganger pr. uke  
☐ 3-4 ganger pr. uke  
☐ 5 ganger pr. uke eller mer

+

## Levevaner forts.

### 9. Hvor ofte drikker du alkohol for tiden?

- ☐ Aldri  
☐ Sjeldnere enn 1 gang pr. måned  
☐ Omtrent 1-3 ganger pr. måned  
☐ Omtrent 1 gang pr. uke  
☐ Omtrent 2-3 ganger pr uke  
☐ Omtrent 4-5 ganger pr. uke  
☐ Omtrent 6-7 ganger pr. uke

+

### 10. Hvor mange enheter alkohol drikker du vanligvis når du nyter alkohol?

- ☐ Færre enn 1  
☐ 1-2  
☐ 3-4  
☐ 5-6  
☐ 7-9  
☐ 10 eller flere

+

#### Enheter alkohol

For å sammenligne ulike typer alkohol, spør vi etter det vi kaller alkoholenheter (= 1,5cl ren alkohol). I praksis betyr dette følgende:

1 glass (1/3 liter) øl	= 1 enhet
1 vinglass rød eller hvit vin	= 1 enhet
1 hetvinsglass, sherry eller annen hetvin	= 1 enhet
1 drammeglass brennevin eller likør	= 1 enhet
1 flaske rusbrus/cider	= 1 enhet

### 11. Røyker du nå for tiden?

Hvis ja, hvor mange sigaretter?

☐ Nei

☐ Av og til

Sigaretter per uke

☐ Daglig

Sigaretter per dag

## Generelle helseopplysninger

### 12. Har du vært sengeliggende eller hatt nedsatt aktivitet i de daglige gjøremålene i løpet av de siste 14 dagene på grunn av sykdom, skade eller lidelse? (Sykdom/skade som har oppstått i 14-dagersperioden, eller som har oppstått tidligere og som har ført til sengeleie eller nedsatt aktivitet i perioden.)

- ☐ Nei  
☐ Ja

Hvis ja, hvor mange dager med sykdom/nedsatt aktivitet?

+

### 13. Har du noen kjent sykdom?

- ☐ Nei  
☐ Ja

Hvis ja, angi hvilke(n) \_\_\_\_\_

### 14. Har du noen funksjonshemning?

- ☐ Nei  
☐ Ja

Hvis ja, angi type funksjonshemning: \_\_\_\_\_

### 15. Hvordan vurderer du din helse sånn i alminnelighet?

- ☐ Meget god  
☐ God  
☐ Verken god eller dårlig  
☐ Dårlig  
☐ Meget dårlig

+

### 16. Hvor mye veier du (i hele kg)?

kg

+

### 17. Hvor høy er du?

cm

Plager du ikke har hatt markeres selvfølgelig med 0 ("ikke").

4 - sterkt plaget

+

Kryss av for det som best angir hvor plaget du er:

Plagetype:										
Jevnt over plaget:										
0										
1										
2										
3										
4										
Siste 2 døgn plaget:										
0										
1										
2										
3										
4										
1.	Fysisk svakhet									
2.	Hjertebank, ujevne eller hurtige hjerteslag									
3.	Tyngde- eller trykkfølelse i magen									
4.	Sterkt søvnbehov									
5.	Smerter i armer, ben eller ledd									
6.	Svimmelhet	+								
7.	Ryggsmerter									
8.	Smerter i nakke eller skuldre									
9.	Oppkast eller brekninger									
10.	Sammensnøring eller tetthet i halsen									
11.	Kvalme									
12.	Fort sliten eller utmattet									
13.	Oppstøt									
14.	Tretthet eller søvnighet									
15.	Følelse av å være fjern eller ukonsentrert									
16.	Tyngde- eller tretthetsfølelse i bena									
17.	Slapphet									
18.	Smerter i ansikt eller kjeve	+								
19.	Stikk, smerter eller sammensnøring i brystet									
20.	Magesmerter									
21.	Anfall av åndenød/pustebesvær									
22.	Halsbrann (sugende eller sviende smerte ”innunder brystet”)									
23.	Trykkfølelse i hodet									
24.	Forbigående hjerteplager									
25.	Hodepine									
		+								

## Smerter

### 19. Har du langvarige eller stadig tilbakevendende smerter som har vart i 3 måneder eller mer?

- ☐ Nei  
☐ Ja

+

Hvis du har svart nei på dette spørsmålet, gå til spørsmål 25

+

### 20. Hvor lenge har du hatt disse smertene?

(Oppgi antall år og måneder eller hvis mindre enn et år, antall måneder.)

Antall år:

Antall måneder:

### 21. Hvor ofte har du vanligvis disse smertene?

- ☐ Hele tiden, uten opphør  
☐ Hver dag, men ikke hele tiden  
☐ Hver uke, men ikke hver dag  
☐ Sjeldnere enn hver uke

+

### 22. Hvor i kroppen har du det vondt? (Kryss av alt som passer)

#### Venstre side

- ☐ Skulder  
☐ Arm / albue  
☐ Hånd  
☐ Hofte  
☐ Lår / kne / legg  
☐ Ankel / fot

#### Midten forfra

- ☐ Hode /ansikt  
☐ Kjeve / kjeveledd  
☐ Bryst  
☐ Mage  
☐ Underliv / kjønnsorganer

#### Midten bak

- ☐ Nakke  
☐ Øvre del av ryggen  
☐ Korsryggen

#### Høyre side

- ☐ Skulder  
☐ Arm / albue  
☐ Hånd  
☐ Hofte  
☐ Lår / kne / legg  
☐ Ankel / fot

+

### 23. Kryss av på skalaen fra 0-10 hvor sterke du vil si at smertene vanligvis er

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Ingen smerte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Verst tenkelige smerte

### 24. Kryss av på skalaen fra 0-10 hvor sterke smertene er når de er på sitt sterkeste

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Ingen smerte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Verst tenkelige smerte

## Smerte og ubehag i magen

### 25. Hvor ofte har du hatt ubehag eller smerte i magen i løpet av de siste 3 måneder?

- ☐ Ingen ganger  
☐ 1-2 dager pr. måned  
☐ 3 dager pr. måned  
☐ 1-4 dager i uka  
☐ 5-7 dager i uka

+

Hvis ingen ganger gå til spørsmål 31

**26. Forkommer ubehaget / smertene bare i forbindelse med menstruasjon og ikke på andre tidspunkt? (Besvares kun av kvinner)**

- ☐ Ja, bare i forbindelse med menstruasjon
- ☐ Nei, også på andre tidspunkt
- ☐ Ikke relevant – har ikke menstruasjon

+

**27. Har du hatt ubehag / smerter i magen i 6 måneder eller mer?**

- ☐ Nei
- ☐ Ja

**28. Blir ubehaget / smertene i magen bedre eller borte etter at du har hatt avføring?**

- ☐ Nei
- ☐ Ja

+

**29. Begynner ubehaget / smertene i forbindelse med at du får enten hyppigere eller sjeldnere avføring?**

- ☐ Nei
- ☐ Ja

**30. Begynner ubehaget / smertene i forbindelse med at du får enten løsere eller fastere avføring?**

- ☐ Nei
- ☐ Ja

## Ubehag og frykt ved tannlegebesøk

Nedenfor er det fem spørsmål om hvordan du opplever det er å gå til tannlege. Les hvert spørsmål og kryss av for det som du synes passer best for deg. (Sett kun ett kryss for hvert spørsmål.)

**31. Dersom du skulle gå til tannlegen i morgen, hva ville du føle?**

- ☐ Jeg ville se frem til det som en ganske hyggelig opplevelse.
- ☐ Det ville være det samme for meg, ikke bety noe.
- ☐ Det ville gjøre meg litt urolig.
- ☐ Jeg ville bli redd for at det skulle bli ubehagelig og vondt.
- ☐ Jeg ville bli svært redd med tanke på hva tannlegen kanskje skulle gjøre.

+

**32. Når du venter på tannlegens venteværelse, hvordan føler du deg da?**

- ☐ Avslappet.
- ☐ Litt urolig.
- ☐ Anspent, nervøs.
- ☐ Redd, engstelig.
- ☐ Så redd at jeg av og til begynner å svette eller nesten føler meg syk.

**33. Når du sitter i tannlegestolen og venter på at tannlegen skal begynne behandlingen, hvordan føler du deg da?**

- ☐ Avslappet.
- ☐ Litt urolig.
- ☐ Anspent, nervøs.
- ☐ Redd, engstelig.
- ☐ Så redd at jeg av og til begynner å svette eller nesten føler meg syk.

+

**34. Tenk at du sitter i tannlegestolen og skal få tennene rensset og pusset. Mens du sitter og venter på at tannlegen skal finne frem instrumentene som brukes til å skrape og pusse med, hvordan føler du deg da?**

- ☐ Avslappet.
- ☐ Litt urolig.
- ☐ Anspent, nervøs.
- ☐ Redd, engstelig.
- ☐ Så redd at jeg av og til begynner å svette eller nesten føler meg syk.

+

### 35. Kryss av på skalaen fra 0-10 hvor smertefullt, jevnt over, du synes det er å gå til tannlegen

Ingen smerte	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Verst tenkelige smerte
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

+

## Hvordan har du det nå

### 36. Nedenfor står fem utsagn om tilfredshet med livet som et hele. Vis hvor godt eller dårlig påstandene stemmer for deg og ditt liv ved å sette ett kryss for hvert utsagn.

+

	Svært uenig	Uenig	Litt uenig	Verken eller	Litt enig	Enig	Svært enig
På de fleste måter er livet mitt nær idealet mitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mine livsforhold er utmerkede	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jeg er tilfreds med livet mitt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Så langt har jeg fått de viktige tingene jeg ønsker i livet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hvis jeg kunne leve livet på nytt, ville jeg nesten ikke forandret på noe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

+

### 37. Kryss av på skalaen om du de siste 14 dagene ikke har vært plaget, litt plaget, ganske plaget eller veldig plaget. (Husk å sette kryss for hver plage).

	Ikke plaget	Litt plaget	Ganske plaget	Veldig plaget
Stadig redd eller engstelig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Føler deg anspent eller oppjaget	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Følelse av håpløshet mht fremtiden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nedtrykt, tungsindig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mye bekymret eller urolig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

+

### 38. De neste sidene inneholder 240 del-spørsmål. Les hvert spørsmål nøye og sett kryss for svaralternativet som passer best med hensyn til om du er enig eller uenig i utsagnet. (Sett kun ett kryss for hvert spørsmål.)

Kryss av for **"Svært uenig"** dersom utsagnet er helt uriktig eller dersom du er svært uenig.

Kryss av for **"Uenig"** dersom utsagnet er nokså uriktig eller dersom du er uenig.

Kryss av for **"Nøytral"** dersom utsagnet er omtrent like riktig som uriktig, hvis du ikke kan bestemme deg, eller hvis du er nøytral med hensyn til utsagnet.

Kryss av for **"Enig"** dersom utsagnet stort sett er riktig eller hvis du er enig.

Kryss av for **"Svært enig"** dersom utsagnet er helt riktig eller dersom du er svært enig

Det er ingen riktige eller gale svar, og du trenger ikke å være en ekspert for å fylle ut spørreskjemaet. Beskriv deg selv på en ærlig måte og uttrykk dine meninger så nøyaktig du kan.

Besvar alle spørsmålene/utsagnene.

+